

Mutationsversuche an *Oenothera berteriana*

Habilitationsschrift

zur Erlangung der Venia legendi
an der Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Carl-Gerold Arnold

Selbstverlag

Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1962

VEB Georg Thieme, Leipzig 1962

Dekan: Univ.-Prof. Dr. H. Volz

1. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. J. Schwemmle, Erlangen

2. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. E. Haustein, Erlangen

Tag des Kolloquiums: 7. 7. 1962

Tag der Probevorlesung: 25. 7. 1962

Sonderdrucke aus:

Zeitschrift für Vererbungslehre, Band 93, Seite 417—434, 1962

Biologisches Zentralblatt, Band 82, Seite 185—207, 1963

MUTATIONSVERSUCHE AN OENOTHERA BERTERIANA

- Teil 1: Betrachtungen über die Möglichkeit zur experimentellen Erzeugung von Plasmonmutanten
- Teil 2: Untersuchungen an Röntgenmutanten der *Oenothera berteriana*. I.
Über gehäufte, durch Trisomie induzierte Translokationen
- Teil 3: Untersuchungen an Röntgenmutanten der *Oenothera berteriana*. II.
Über die Ursachen der F_1 -Abweichungen nach Röntgenbestrahlung
- - - - -



BETRACHTUNGEN ÜBER DIE MÖGLICHKEIT ZUR
EXPERIMENTELLEN ERZEUGUNG VON PLASMONMUTANTEN

Von

Carl-Gerold Arnold

I) Über die bisherigen Ergebnisse zum Problem der Plasmonmutationen.

Einleitung und Besprechung der spontanen Plasmonmutationen.

Bereits wenige Jahre nach der Wiederentdeckung der Mendelschen Regeln konnte CORRENS (1908/09, 1909) darauf hinweisen, daß auch außerkaryotische Elemente für die Vererbung von erheblicher Bedeutung sein können. Seit dieser Zeit hat sich ein beträchtliches Tatsachenmaterial angesammelt, welches für die Existenz einer plasmatischen Vererbung spricht (siehe zusammenfassende Darstellungen von CASPARI 1948, OEHLKERS 1952, RHOADES 1955, HAGEMANN 1959, BEALE 1961). So wissen wir heute, daß die Gene der Chromosomen nicht die einzigen Erbfaktoren der Organismen darstellen, sondern daß auch im Cytoplasma Erbträger vorhanden sein müssen. Als solche sind uns bei den Pflanzen bereits seit CORRENS (1909) die Plastiden bekannt. Wir wollen die genetische Bedeutung der Plastiden gewiß nicht unterschätzen, aber die eigentlichen oder gar alleinigen plasmatischen Erbträger können sie nicht sein, da ja sonst eine außerkaryotische Vererbung für nichtgrüne Pflanzen und Tiere unmöglich wäre. Doch sind uns auch aus diesen Bereichen der Organismen eindeutige Fälle plasmatischer Vererbung bekannt (z.B. HARDER 1927, MALY 1958a, WATSON 1960). Wir sind deshalb genötigt, im Cytoplasma weitere Träger genetischer Informationen anzunehmen, die wir in ihrer Gesamtheit Plasmon nennen, während die Summe der genetischen Elemente der Plastiden seit RENNER (1934) als Plastom bezeichnet werden. In der Praxis ist es jedoch bei grünen Pflanzen außerordentlich schwierig, ja oft sogar unmöglich zu entscheiden, ob eine nachgewiesene außerkaryotische Vererbung ihren Ursprung im Plasmon oder im Plastom hat; zumal SCHWEMMLE (1938, 1941) an *Oenothera Berteriana* und *Oenothera odorata* zeigen konnte, daß Plastiden auch andere, außerhalb ihrer selbst liegende Merkmale mitbestimmen können. So ist bei den genannten Arten die Blattform eindeutig von den Plastiden abhängig (siehe Abb.1). Des weiteren stellten BINDER (1938) und KISTNER (1955) ein allein plastidenbedingtes Absterben von Embryonen gewisser *Oenothera*-Bastarde fest.

Die Schwierigkeit in der Trennung von Plasma- und Plastidenwirkung mag wohl auch der Grund sein, weshalb man nur allzu häufig alle außerkaryotischen Erbträger als Plasmon zusammenfaßt, dann jedoch gezwungen ist, dieses Plasmon erneut in Plastom und Cytoplasmon unterzuteilen (z.B. MICHAELIS 1958a). Wir halten aber die einfache Trennung des Idiotypus in Genom, Plasmon und Plastom nach RENNER (1934) für klar und eindeutig genug.

Der Nachweis einer plasmatischen Vererbung ist natürlich an die Voraussetzung geknüpft, daß Plasmone gewisser Arten oder Sippen sich in ihrer genetischen Wirksamkeit unterscheiden. Die Entstehung derartiger Plasmonunterschiede zwischen oder innerhalb von Arten kann man sich aber nur durch Veränderungen der plasmatischen Erbfaktoren während der Evolution erklären. Es muß also rein theoretisch dem Plasmon ein Mutationsvermögen zugesprochen werden, so wie es für das Genom längst bekannt ist. Demgegenüber steht aber die Tatsache, daß spontane Plasmonmutationen im genetischen Experiment außerordentlich selten nachweisbar sind. Doch ist uns Derartiges nicht völlig unbekannt.

Besonders eindrucksvoll war der Fall einer spontanen Plasmonmutation bei *Aquilegia vulgaris* (KAPPERT 1943). Hier wurde unter zahlreichen normal zwittrigen Pflanzen eine einzige männlich sterile Pflanze entdeckt. Trotz mehrerer Rückkreuzungen blieb die Pollensterilität erhalten, sie vererbte sich also rein mütterlich und mußte demnach plasmonbedingt sein. Über das Auftreten plasmonisch bedingter Pollensterilität bei *Zea Mays* berichtet unter anderen RHOADES (1933). Dabei ist es bemerkenswert, daß diese männliche Sterilität nicht nur spontan auftritt, sondern auch durch das rezessive Gen *iojap*, wenn es homozygotisch vorliegt, induziert werden kann. Dieses Gen verursacht also eine echte Plasmonmutation, denn die mütterlich vererbte Sterilität bleibt auch dann bestehen, wenn *ij* (*iojap*) wieder durch das dominante Wildtypallel *Ij* ersetzt wird (RHOADES 1950). In gleicher Weise verursacht *ij* irreversible Plastidenmutationen (RHOADES 1943). Beide Mutationen sind jedoch vonein-

ander unabhängig. Plasmonische Abänderungen werden auch von MICHAELIS (1949, 1954a, 1954b) berichtet. So sind die Bastarde der Kreuzung *Epilobium hirsutum* Sippe Essen x *Epilobium parviflorum* starkgehemmte Zwergpflanzen, während die Bastarde der reziproken Kreuzung sich normal entwickeln. Nach Überwinterung traten an den genannten Zwergpflanzen häufig Triebe auf, bei denen die Hemmungserscheinungen mehr oder weniger aufgehoben waren. Diese Abänderungen erwiesen sich wenigstens teilweise als erbliche Veränderungen. Sie traten entweder sprunghaft auf, so daß der ganze Trieb demselben Abänderungstyp angehört, oder sie entstanden allmählich über zahlreiche Zwischenformen. Diese Abänderungen waren plasmonbedingt (Plasmon im Sinne von MICHAELIS, siehe S. 2), denn wenn Kreuzungen mit jenen Abänderungstypen möglich waren, wurde eine rein mütterliche Vererbung festgestellt. Derartige Plasmonveränderungen sind natürlich nicht direkt auf Plasmonmutationen zurückzuführen, sondern vielmehr auf Umkombinationen der vorhandenen plasmatischen Erbträger (siehe S. 7). Es muß jedoch bei der Besprechung dieser Versuche einschränkend betont werden, daß es sich in den meisten Fällen um reine Plastidenvererbung handeln dürfte. Eine klare Entscheidung kann nur selten getroffen werden; jedoch soll z.B. der Abänderungstyp irregulare nach MICHAELIS (1949) rein cytoplasmonischen Ursprungs sein.

Einen zusammenfassenden Bericht über das Problem der spontanen Plasmonmutationen zu geben, kann nicht unsere Aufgabe sein. Es sei vielmehr auf andere übersichtliche Darstellungen verwiesen (z.B. OEHLKERS 1952, GUSTAFSSON und V. WETTSTEIN 1958).

b) Besprechung der induzierten Plasmonmutationen.

Es hat nun nicht an Versuchen gefehlt, durch Einwirkung von mutationsauslösenden Agenzien Plasmonmutationen experimentell zu erzielen. Dabei zeigte sich, daß das Plasmon auch nach Anwendung solcher Mutagene im Vergleich zum Genom sich als das wesentlich stabilere Element erwies. Wir wollen nicht alle negativen Resultate aufzählen, sondern nur kurz auf diejenigen Arbeiten hinweisen, bei denen von positiven Ergebnissen berichtet wird.

MICHAELIS hat eine ganze Reihe physikalischer und chemischer Agenzien auf ihre mutationsauslösende Wirkung gegenüber Cytoplasma und Plastiden geprüft. Nach anfänglichen Mißerfolgen (MICHAELIS 1954b) glaubt er, in den radioaktiven Isotopen ^{32}P und ^{35}S zwei starke mutagene Substanzen gefunden zu haben. Demnach ist es nach deren Einwirkung bei *Epilobium* möglich, eine größere Anzahl von Plasmon- und Plastommutationen zu erhalten (MICHAELIS 1954c, 1958a, 1958b). In den allermeisten Fällen dürfte es sich auch hier um Plastidenmutationen handeln. MICHAELIS betont jedoch, daß nach Behandlung mit diesen radioaktiven Isotopen auch reine cytoplasmonisch bedingte Formen auftraten, wie z.B. die Abänderungstypen *cuneifolium* oder *irregulare*. Der Typ *irregulare* gehört zu jenen Abänderungen, die auch spontan aus den *Epilobium hirsutum* x *Epilobium parviflorum* - Bastarden entstehen (siehe S.3).

Die genannten radioaktiven Isotope wurden von MALY (1958b) an *Antirrhinum majus* getestet. Dabei erzielte er mit ^{32}P gar keinen Erfolg und mit ^{35}S erhielt er auch nur einen geringen Prozentsatz von Plastidenmutationen.

Weitere positive Ergebnisse erzielten ARLETT (1957), JINKS (1958) und ROPER (1960) bei Untersuchungen an Ascomyceten. Sie erhielten vor allem nach Bestrahlung mit ultravioletem Licht, aber auch nach Acriflavin-Behandlung plasmatische Mutanten bei *Aspergillus nidulans*, *Aspergillus glaucus* und *Penicillium cyclopium*. Vielleicht ist auch die nach Einwirkung von Acriflavin isolierte SG-Mutante von *Neurospora crassa* auf eine echte plasmonische Mutation zurückzuführen (SRB 1959).

Schließlich sei noch auf die bekannten Hefe-Versuche von EPHRUSSI und Mitarbeitern (siehe z.B. MARQUARDT 1952) verwiesen. Bei der vegetativen Vermehrung von normaler Hefe treten gelegentlich kleinzellige Hefen auf, die auch nur kleine Kolonien bilden können. Diese Hefezellen haben die Fähigkeit verloren, Glucose zu veratmen. Sie können den Zucker nur noch vergären. Die genetische Analyse hat nun ergeben, daß es zweierlei Typen von diesen *petite* colonie-Mutanten gibt. Während der eine einwandfrei karyotisch bedingt ist, ist der andere sowohl von einem Gen als auch von einem plasmonischen Faktor abhängig.

Im letzten Fall können beide Faktoren mutieren, jeweils mit dem Erfolg, daß jene kleinzelligen Hefen entstehen. Durch Einwirkung von Euflavin oder Acriflavin in geeigneter Dosierung, läßt sich eine Mutation des plasmatischen Faktors induzieren, und zwar zu 100 %, so daß sämtliche Nachkommen der kleinen Kolonieform angehören. Allerdings erscheint es außerordentlich bedenklich, wollte man hier von einer echten Mutation sprechen. Wir haben bereits betont, daß das Plasmon gegenüber dem Genom wesentlich stabiler ist. In diesem Fall zeigt sich jedoch eine Labilität, die selbst für das Genom allen bisherigen Erfahrungen widerspräche. Des weiteren widerspricht auch die Spezifität der Reaktion auf Behandlung mit jenen Flavinen jeglichem Charakter einer Mutation. Unseres Erachtens kann man der Auffassung OEHLKERS (1952) nur beipflichten, wenn er schreibt: "So muß man sich entschieden fragen, ob es sich hier wirklich noch um eine Veränderung des genetisch-plasmonischen Anteils handelt, die man noch mit Recht als eine Mutation bezeichnen kann, oder ob nicht dieses plasmatische Element, welches EPHRUSSI in seinen Versuchen aufgewiesen hat, schon einen erheblichen Schritt weiter in die Entwicklungsphysiologie der Zelle hinein bedeutet und nicht eigentlich mehr das genetische Material betrifft".

Zusammenfassend darf man sagen, daß die bisherigen Erfolge hinsichtlich der experimentellen Auslösung von Plasmonmutationen außerordentlich dürftig sind. Uns ist praktisch kein mutagenes Agens bekannt geworden, mit dem man wenigstens mit einer gewissen Sicherheit Plasmonmutationen an verschiedenen Organismen erzielen könnte.

c) Über die Ursachen des seltenen Auftretens von Plasmonmutanten.

Die Ursache für das seltene Auftreten von Plasmonmutanten in entsprechenden Mutationsversuchen kann einmal in einer größeren Widerstandsfähigkeit der plasmatischen Erbträger gegenüber Mutagenen gesucht werden. So wissen wir z.B. aus Versuchen von ULRICH (1956) an Drosophila, daß der Zellkern wesentlich strahlenempfindlicher ist als das Cytoplasma. Der Kern des Drosophila-Eies liegt exzentrisch. Behandelt man nur die kernhaltige Vor-

derhälfte des Eies mit Röntgenstrahlen, so hat man bereits bei 500r die Letalitätsdosis erreicht. Dagegen liegt diese Dosis bei alleiniger Bestrahlung der kernfreien Hinterhälfte bei 90000r. Wenn diese Ergebnisse auch nicht unbedingt einen Aufschluß über die Strahlenempfindlichkeit des genetischen Materials der Zelle geben, so ist doch denkbar, daß auch die plasmatischen Erbinheiten gegenüber ionisierenden Strahlen eine größere Resistenz aufweisen. Dann aber könnten diese Plasmazeinheiten nur durch solch hohe Röntgendosen zu Mutationen veranlaßt werden, die für den Zellkern bereits letal wirken und damit das Absterben der ganzen Zelle verursachen. Auf diese Weise blieben jedoch die eventuell erzielten Plasmonmutationen unauffindbar. Ähnliches kann man sich natürlich auch bei Behandlung mit chemischen Mutagenen vorstellen.

Wahrscheinlicher erscheint uns jedoch jene Erklärungsmöglichkeit, wonach die Ursache der geringen Mutabilität in der Konstitution des Plasmons zu suchen ist. Danach setzt sich das Plasmon als Ganzes aus vielen verschiedenen Erbinheiten zusammen. In dieser Beziehung unterscheidet sich das Plasmon also nicht vom Genom. Doch während ein chromosomaler Erbträger bei diploiden Organismen in der Regel nur zweimal vorhanden sein kann, ist die Zahl der Erbträger, die einen plasmonischen Faktor bedingen wesentlich größer. Das erscheint fast als eine Notwendigkeit. Denn wir können uns für das Plasma keine solche Verteilungsordnung der Erbträger vorstellen, wie wir das für das Genom von beiden Kernteilungstypen her kennen. Offenbar gewährleistet nur die hohe Zahl der Plasmoneinheiten die regelmässige Übertragung eines plasmonischen Faktors auf beide Tochterzellen. Ein sehr naheliegendes Vorbild für diese Vorstellung ist die Übertragung der Plastiden von Zelle zu Zelle. Eignet sich in einem plasmonischen Erbträger eine Mutation, so wird sie sich in Anbetracht der großen Zahl weiterhin unveränderter Erbträger zunächst nicht manifestieren können, und zwar so lange wie die normale Vermehrungs- und Verteilungsweise der Erbinheiten im wesentlichen konstant bleibt. Man muß deshalb das Plasmon als ein Reservoir mutierter Erbinheiten ansehen (HAGEMANN 1959). Durch Veränderungen genetischer Verhältnisse, wie Disharmonien zwischen Genotypus und Plasmotypus oder durch

Einwirkung von bestimmten Außenfaktoren kann die Vermehrungsgeschwindigkeit gewisser Plasmonkomponenten geändert werden. Auf diese Weise ist es jedoch möglich, daß sich die mutierten Einheiten gegenüber den unveränderten durchsetzen können. Eine plasmonische Änderung kann also erst dann als sichtbare Mutation erkannt werden, wenn viele Plasmoneinheiten jene abweichende Konstitution besitzen. Eine Veränderung eines plasmonisch bedingten Merkmals beruht demnach nicht nur auf Mutationen von Plasmoneinheiten, sondern zur Manifestation ist darüber hinaus eine Umkombination der plasmatischen Erbträger notwendig.

Für diese Vorstellungen sprechen zweifellos die Ergebnisse von MICHAELIS (1949, 1954a, 1954b) an *Epilobium*, bei denen aus den gehemmten Zwergformen der *Epilobium hirsutum* x *Epilobium parviflorum*-Bastarde spontan jene bereits erwähnten Abänderungstypen entstehen (siehe S. 3). Es sei jedoch nochmals betont, daß es sich hier in den meisten Fällen um Entmischungsvorgänge von Plastiden handelt. Deshalb sollen an dieser Stelle die Untersuchungen von OEHLKERS kurz geschildert werden, die unseres Erachtens einen Beweis dafür liefern, daß das Plasmon nichts Einheitliches, sondern aus Einzelpartikeln zusammengesetzt ist. Die Arten der Gattung *Streptocarpus* gehören zu den Tubifloren, haben also verwachsenkronblättrige Blüten. Die Faktoren, die diesen Zustand bedingen, sind jedoch verschieden. So besitzt *Streptocarpus Rexii* sogar den Faktor schiz schiz, der eigentlich Freikronblättrigkeit verursacht. Das *Rexii*-Plasmon verhindert jedoch die Manifestation dieses Faktors, weshalb die Kronblätter dennoch verwachsen sind. Das Plasmon von *Streptocarpus Wendlandii* erlaubt dagegen die Manifestation des Faktors schiz (in der Rückkreuzung Str. (*Wendlandii* x *Rexii*) x *Rexii* treten 25 % freikronblättrige Pflanzen auf), die Verwachsenkronblättrigkeit wird hier von dem dominanten Kernfaktor schiz⁺ hervorgerufen. Ferner sind beide Arten normal hermaphrodite Formen. Wie jedoch aus den Kreuzungsexperimenten hervorgeht, wird die Zwitterigkeit aus dem Zusammenspiel der gegensätzlichen Wirkung von Genom und Plasmon ausgelöst. Bei *Streptocarpus Rexii* ist die weibliche Ausbildung vor allem durch das Genom, die männliche dagegen durch das Plasmon bedingt, während *Streptocarpus Wendlandii* ein "männliches" Genom und ein "weibliches"

Plasmon besitzt (OEHLKERS 1938, 1940). Durch weitere Untersuchungen konnte nun gezeigt werden (OEHLKERS 1956, 1957), daß durch Temperaturverhältnisse die Geschlechtsausbildung des Bastardes *Streptocarpus* (*Wendlandii* x *Rexii*) beeinflußt werden kann. Bei Temperaturen um 20°C wird die weibliche, bei Temperaturen von 10 bis 15°C dagegen die männliche Ausprägung gefördert. Dieselbe Tendenz findet sich aber auch in der Nachkommenschaft der Kreuzung extremer Wärme- und Kältepflanzen des Bastardes *Wendlandii/Rexii* x *Rexii*. Kernmutationen dürften hierbei wohl ausgeschlossen sein, es kann sich also nur um eine Veränderung des Plasmons handeln. Wesentlich ist aber, daß durch Kältebehandlung nicht das Plasmon als Ganzes verändert worden ist. Denn die ebenfalls plasmonisch bedingte, in der Rückkreuzung *Streptocarpus* (*Wendlandii* x *Rexii*) x *Rexii* auftretende Blütenschlitzung wird durch Temperatureinwirkung nicht beeinflußt. Durch Kältebehandlung tritt eine Selektion allein derjenigen Plasmoneinheiten ein, die aus dem *Wendlandii*-plasmon stammen und sich auf die Geschlechtsrealisation beziehen während diejenigen Erbträger des *Wendlandii*-Plasmons, die die Blütenschlitzung erlauben, von den Temperaturbedingungen unbeeinflusst bleiben. Dieses Ergebnis konnte neuerdings (OEHLKERS 1961) auf andere Weise bestätigt werden. Er kreuzte *Streptocarpus Wendlandii* mit einer Reihe anderer Arten der gleichen Gattung. Es sollte getestet werden, wie die verschiedenen Genome auf das *Wendlandii*-Plasmon reagieren. Ordnet man diese eingekreuzten Genome einmal in ihrer Wirkung bezüglich des Grades der Verweiblichung der Blüten und das anderemal hinsichtlich der Stärke der Blütenschlitzung, so ergibt sich meist keine Übereinstimmung der Reihenfolge. Daraus läßt sich wohl erneut schließen, daß beide Phänomene, die Blütenschlitzung und die Geschlechtsausprägung von verschiedenen Plasmonanteilen abhängig sind.

Ähnliche Vorstellungen über die Konstitution des Plasmons entwickelte auch CROSBY (1956), ohne daß wir hier näher darauf eingehen wollen.

Die Diskussion über die Mutationsfähigkeit der extrachromosomal Erbträger wurde schließlich von MENKE (1960) durch eine interessante Hypothese bereichert. Wenn er sich dabei auch in erster

Linie auf Plastidenmutationen bezieht, so lassen sich die vorgetragenen Vorstellungen auch auf cytoplasmonische Einheiten übertragen (siehe MENKE, S.156). Zwei Fakten gibt es, die für die Theorie MENKES von ausschlaggebender Bedeutung sind:

1) Mittels ionisierender Strahlen läßt sich die Rate der Plastidenmutationen im allgemeinen nicht erhöhen. Daraus wird geschlossen, daß die dem Genom und die dem Plastom zugrundeliegenden Strukturen verschieden sind. Diese Auffassung wird insofern unterstützt als man in den Plastiden das Vorkommen von DNS nicht nachweisen konnte. Gegenteilige positive Befunde sollen auf Verwendung nicht völlig reiner Chloroplastenpräparate zurückgehen. Des weiteren soll, nach den Vorstellungen MENKES, die in den Plastiden nachgewiesene RNS nicht in den Plastiden selbst identisch reproduziert werden, sondern aus dem Zellkern stammen und die genetische Information von den Chromosomen auf die Plastiden übertragen.

2) Die Mutationshäufigkeit von Plastiden kann durch bestimmte mendelnde Gene erhöht werden. Die Mutation bleibt auch erhalten, wenn jene mutationsauslösende Gene durch andere ersetzt werden (IMAI 1934, 1936, RHOADES 1943, ARNASON und WALKER 1949, WOODS und DU BUY 1951). Daraus wird geschlossen, daß mutative Veränderungen an Plastiden irreversibel sind. d.h. mutierte Plastiden können nicht zum ursprünglichen Zustand rückmutieren.

Unter Zugrundelegung dieser Gesichtspunkte stellt sich MENKE den Vorgang einer Plastidenmutation folgendermaßen vor: Die DNS der Chromosomen ist der eigentliche Träger der genetischen Information. Diese Information wird auf die RNS übertragen und von dieser unter anderem in die Plastiden transportiert. Damit ist dort die Möglichkeit zur Synthese der Plastidenproteine gegeben, die ihrerseits die Entwicklung zu normalen, ergrünungsfähigen Chloroplasten gewährleisten. Es ist nun vorstellbar, daß durch Veränderung der DNS, also durch eine Genmutation, auf diese Weise eine Information in die Plastiden gelangt, die dort die Hemmung eines bestimmten Strukturelementes bewirkt und damit im Endeffekt einen Plastidenschaden hervorruft.

Dieses Strukturelement besitzt jedoch Startereigenschaften. Eine Startersubstanz stellt eine geringe Menge eines hochmolekularen Reaktionsproduktes dar, die notwendig ist, um die eigentliche Synthese der Verbindung überhaupt in Gang zu setzen. Die Hemmung ihrer Synthese kann schließlich dazu führen, daß sie bei den folgenden Plastidenteilungen an einzelne Tochterplastiden nicht weitergegeben wird. Dann kann in diesen und ihren Abkömmlingen für alle Zukunft die durch den Starter katalysierte Reaktion nicht mehr ablaufen. Und zwar auch dann nicht, wenn das mutierte Genom durch ein normales ersetzt ist. Die durch das veränderte Gen induzierte Plastidenmutation ist irreversibel.

Gegen diese Vorstellungen sprechen zunächst einmal die Befunde von IMAI (1937), der von spontanen Rückmutationen der Plastiden berichtet. Wir wollen jedoch dieses Problem bewußt beiseitestellen, denn im Augenblick erscheint uns die Frage nach der Irreversibilität außerkaryotischer Mutanten nicht von der gleichen Bedeutung zu sein wie die Frage nach der Seltenheit ihres Auftretens, beziehungsweise der Unmöglichkeit ihrer experimentellen Erzeugung. Bis zu einem gewissen Grade gibt die Theorie MENKES auch hierfür eine Erklärung, in dem er erneut dem Zellkern das Primat der Vererbung zudiktiert und das primäre Mutationsgeschehen auf die Chromosomen beschränkt. Seine Theorie erlaubt also nur genominduzierte Plasmon- und Plastomveränderungen. Diese Vorstellungen stehen im Gegensatz zu den bereits erwähnten Befunden von MICHAELIS (siehe S.4), der durch radioaktive Isotope bei *Epilobium* eine große Anzahl von Plastiden- und Plasmamutationen erzielt hat. MENKE hält es jedoch für fraglich, ob diese direkt durch die Strahlenwirkung auf die Plastiden induziert worden sind. Vermutlich denkt er daran, daß die radioaktiven Isotope Kernmutationen auslösen und daß erst die mutierten Gene die Plastom- und Plasmonmutationen induzieren.

Unseres Erachtens kann die Theorie MENKES in verschiedenen Fällen durchaus Gültigkeit besitzen, beispielsweise bei den schon auf Seite 9 erwähnten genominduzierten Plastidenmutationen sowie bei der ebenfalls genisch bedingten Plasmonänderung bei *Paramaecium aurelia*, die Anomalien während der Zellteilung verursacht (MALY 1958a). Allgemeingültigkeit

können wir der Theorie deshalb nicht zusprechen, weil uns Beispiele bekannt sind, bei denen Plasmon und auch Plastom in der Lage sind, das Genom zu verändern. So hat SCHWEMMLE (1938) an *Oenothera*-Bastarden eine plasmoninduzierte sukzessive Genomänderung beschrieben, die sich in einer zunehmenden Hypanthienverkürzung äußert. In einem anderen Fall wird das Genom durch das Plastom verändert. Der chromosomale Faktor T der *Oenothera lamarckiana* verursacht einen roten Tupfen am Grund der Blütenblätter. Dieser Petalentupfen wird merklich abgeschwächt, wenn T in das Plasma der *Oenothera odorata* verlagert wird. Nach einigen Generationen ist dieser Petalentupfen fast gänzlich verschwunden. SCHWEMMLE (1943) konnte zeigen, daß die von Generation zu Generation zunehmende Inaktivierung des Faktor T unter dem Einfluß des *odorata*-Plastoms erfolgt. In die gleiche Richtung weisen die Untersuchungen von DANIELLI (1955, 1956, 1958) an Amöben. Es gelang ihm, die Zellkerne von *Amöba proteus* und *Amöba discoides* operativ auszutauschen. Nachdem *proteus*-Kern und *discoides*-Plasma drei Jahre zusammengearbeitet hatten, wurde der *proteus*-Kern wieder in *proteus*-Plasma verpflanzt, während das *discoides*-Plasma wieder einen normalen *discoides*-Kern erhielt. Dabei ergab sich, daß sich die beiden Partner während ihres Zusammenlebens gegenseitig verändert hatten, und zwar war der verändernde Einfluß des Plasmas auf den Kern stärker als die Wirkung des Kerns auf das Plasma.

Die genannten Beispiele beweisen unserer Meinung nach ziemlich eindeutig die Unabhängigkeit und Stabilität der außerkaryotischen Erbträger. Wir sind deshalb wohl nicht in der Lage nur die DNS der Chromosomen als eigentlichen Träger der genetischen Information anzuerkennen wie das die Theorie MENKES verlangt.

II) Über die möglichen Wege zur Gewinnung von Plasmonmutanten.

a) Einleitung.

Die Forschungen über plasmatische Vererbung konnten in letzter Zeit keine allzu großen Fortschritte erzielen. So wissen wir

heute noch nichts Sicheres über die wirkliche Konstitution des Plasmons. Denn die hier vorgetragenen Ansichten konnten experimentell niemals ganz eindeutig bestätigt werden. Unseres Erachtens werden wesentliche Erkenntnisse über die Konstitution des Plasmons erst dann zu erwarten sein, wenn man in der Lage ist, plasmonische Mutanten in größerer Anzahl zu erzeugen, um dann mit ihnen experimentieren zu können. Wir haben uns deshalb die Aufgabe gestellt, die Frage nach der Möglichkeit experimenteller Plasmonmutationen erneut einer intensiven Prüfung zu unterziehen. Die Bedeutung der aufgeworfenen Frage berechtigt wohl die Durchführung umfangreicher Versuche auch dann, wenn die Aussicht auf entsprechenden Erfolg nicht allzu groß zu sein scheint. Der Beweis, daß eine experimentell induzierte plasmatische Mutation vorliegt, der gegenüber allen theoretischen Einwänden gefeit ist, kann unter Umständen auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen. Deshalb wollen wir zunächst einmal den Weg aufzeigen und zur Diskussion stellen, wie wir uns den relativen schnellen und sicheren Nachweis eventuell erzielter plasmonischer Mutanten vorstellen. Dadurch ersparen wir uns auch in Zukunft bei allen diesbezüglichen Publikationen die Darstellung, der etwas umständlich zu beschreibenden grundsätzlichen Versuchsanordnung. Später können wir uns so auf die jeweils spezielle Versuchsmethodik beschränken.

b) Wahl des Objekts.

Wesentlich für die durchzuführenden Untersuchungen ist die Wahl des Objekts. Für unsere Zielsetzung dürften Arten der Gattung *Oenothera*, Subgenus *Raimannia* besonders geeignet sein, nicht nur, weil bei *Raimannia-Oenotheren* durch SCHWEMMLE bereits Plasmonunterschiede festgestellt worden sind, sondern weil es sich um das bisher einmalige Material handelt, bei dem es gelungen ist, die Einflüsse des Plasmons und des Plastoms voneinander zu trennen (SCHWEMMLE 1938, 1941, 1943). Diese Tatsache ist zuweilen bezweifelt worden (RHOADES 1955, GUSTAFSSON und V. WETTSTEIN 1958), weshalb wir uns kurz damit befassen müssen.

Aus reziproken Kreuzungen zwischen *Oenothera Berteriana* (B.I) und *Oenothera odorata* (v.I) erhält man unter anderem sogenannt

B.I-Pflanzen. Diese B.I-Pflanzen besitzen einmal Berteriana-Plasma und Berteriana-Plastiden, dann haben sie Berteriana-ähnliche, stark gezähnte und normal grüne Blätter. Die B.I mit odorata-Plasma und odorata-Plastiden sind schwächliche Pflanzen. Sie haben bleichgrüne Blätter, deren Ränder wie bei der Mutterpflanze *Oenothera odorata* weniger deutlich gezähnt sind (siehe Abb.1). Nun können bei der Kreuzung *Oenothera odorata* x *Oenothera Berteriana* durch Übertragung von Plastiden mit dem Pollen gescheckte Pflanzen entstehen, aus denen sich Sektorialchimären mit rein grünen und mit bleichen Ästen entwickeln. Die grünen Äste besitzen nach SCHWEMMLE jedoch odorata-Plasma und Berteriana-Plastiden; kreuzt man Blüten dieser Äste mit odorata-Pollen (B.I x v.I), so erhält man neben anderen Pflanzen solche, die einheitlich B.I-Genom, odorata-Plasma und Berteriana-Plastiden besitzen. Die Blätter dieser Pflanzen gleichen völlig denen der B.I mit Berteriana-Plasma und Berteriana-Plastiden (siehe Abb.1). Für SCHWEMMLE



Abb.1:

Blattgestalt von a = *Oe. Berteriana* (B.I), b = *Oe. odorata* (v.I), c = B.I Bert.-Plasma, Bert.-Plastiden, d = B.I od.-Plasma, Bert.-Plastiden, e = B.I od.-Plasma, od.-Plastiden. (Aus SCHWEMMLE 1938).

ist das der Beweis, daß die Blattform eindeutig von den Plastiden bestimmt wird. Dagegen steht nun der Einwand von RHOADES (1955), wonach SCHWEMMLE'S Auslegung auf der zweifellos unbewiesenen Annahme beruht, daß der Berteriana-Pollen zwar Plastiden aber kein Plasma überträgt. Nun kann man sich freilich vorstellen, daß sich eventuell bei der Befruchtung übertragenes väterliches Plasma in gleicher Weise entmischt wie die Plastiden. Auf diese Weise besäßen jene grünen Äste der obengenannten B.I nicht nur Berteriana-Plastiden, sondern auch Berteriana-Plasma statt wie angenommen odorata-Plasma. Eine Trennung des Einflusses von Plasmon und Plastom wäre dann nicht mehr möglich. Dagegen sprechen jedoch die Ergebnisse der Hypanthienmessungen. Die B.I mit Berteriana-Plasma und Berteriana-Plastiden haben 34,4 mm lange Blütenröhren, während sie bei den B.I mit odorata-Plasma und Berteriana-Plastiden 36,5 mm lang sind. Wäre der Einwand von RHOADES berechtigt, dann dürfte sich kein Unterschied in der Hypanthienlänge ergeben, denn die Vergleichsformen unterscheiden sich ja nur in dem von ihm beanstandeten Plasmonanteil. Selbst wenn durch den Pollen tatsächlich etwas väterliches Plasma übertragen wird, so wird aus dem Zahlenvergleich dennoch der Einfluß des nach wie vor vorhandenen odorata-Plasmas deutlich. Die Blattform wird also vom Plastom, die Hypanthienlänge vom Plasmon bestimmt. Es läßt sich wohl nicht bezweifeln, daß es Schwemmlé gelungen ist, die Wirkung von Plastom und Plasmon eindeutig voneinander zu trennen.

Der wichtigste Vorteil der Oenotheren gegenüber anderen Objekten ist jedoch in der besonderen Konstitution des Genoms zu suchen. Denn durch das Erbverhalten der komplexheterozygotischen Formen wird der Nachweis einer Plasmonmutation wesentlich erleichtert. Dies soll im Folgenden anhand des Beispiels der Oenothera Berteriana dargestellt werden. Sie ist eine Komplexheterozygote im Sinne RENNERS (1917), d.h., daß sich hier die beiden von den Eltern übernommenen haploiden Genome in der Meiose in der Regel als Ganzes voneinander trennen. Sämtliche Chromosomen eines solchen Genoms sind miteinander gekoppelt, sie bilden einen sogenannten Komplex. Bei der Oe. Berteriana gehören 7 von

insgesamt $2n = 14$ Chromosomen zum Komplex B, die übrigen 7 zum Komplex I (SCHWEMMLE 1938). *Oe. Berteriana* ist eine isogame Komplexheterozygote, weil sowohl der B- als auch der I-Komplex durch Pollen und Eizellen übertragen werden. Die normale *Oe. Berteriana* besitzt am Petalengrund einen roten Tupfen (Faktor T). Für die hier durchzuführenden Untersuchungen eignet sich aber die ungetupfte Form aus Gründen, die erst später erwähnt werden können, wesentlich besser. Die beiden Typen unterscheiden sich allein in dem Besitz eines Chromosoms. So hat die ungetupfte *Oe. Berteriana* ($B.l_t$) anstelle des Chromosoms 9 (12)10 das Chromosom 9 (I2)10 der *Oe. odorata* (Chromosomenbezeichnung siehe HAUSTEIN 1952 und SCHWEMMLE 1952b).

Die *Oe. Berteriana* (t) wird nunmehr den Einwirkungen mutationsauslösender Agenzien ausgesetzt, wodurch mehr oder weniger viele genetisch veränderte *Berteriana*-Pflanzen entstehen. Es ist zweifellos damit zu rechnen, daß diese genetischen Veränderungen weitgehend die Erbsubstanz des Zellkerns betreffen. Deshalb soll die Konstitution der abweichenden *Berteriana*-Pflanzen ganz allgemein mit $B'.l'$ angegeben werden, wodurch zum Ausdruck gebracht wird, daß sowohl der B- als auch der I-Komplex verändert sein kann. Die erzielten *Berteriana*-Mutanten $B'.l'$ müssen dann mit unbehandelten Pflanzen der Komplexkombination B.II beziehungsweise I.II gekreuzt werden. Letztere sind halbheterogame Formen, die genetisch einheitlichen Pollen übertragen; so besitzt die B.II nur Pollen mit dem Komplex B und die I.II nur solchen mit dem Komplex I. Der II-Komplex (Mischkomplex aus Chromosomen des Komplex I und des Komplex I der *Oe. odorata*) bleibt bei beiden Pflanzentypen im Pollen inaktiv. Hinsichtlich der Entstehung der beiden halbheterogamen Komplexheterozygoten B.II und I.II sei auf SCHWEMMLE (1938) verwiesen. Hier soll aber erwähnt werden, daß beide Formen *Berteriana*-Plasma besitzen. Wenn also bei den Kreuzungen $B'.l' \times B.II$ beziehungsweise $I.II$ durch den Pollen tatsächlich etwas Plasma übertragen wird, so ist dies kein artfremdes Plasma. Es kann auf diese Art und Weise also nicht zu Plasmonmischungen kommen.

Aus einer Kreuzung Oe. Berteriana (B.l) x l.II entstehen nun immer nur B.l-Pflanzen und niemals die theoretisch ebenfalls zu erwartenden l.l-Formen. Die Pollenschläuche mit dem Genom l werden nach SCHÜTZ (1939) und SCHWEMMLE (1951, 1952a) nur von den Samenanlagen mit dem Genom B chemotropisch angezogen, dagegen nicht von den Samenanlagen, die die l-Chromosomen besitzen. Zwischen l-Samenanlagen und l-Pollenschläuchen besteht keine Affinität, es handelt sich also um einen Fall von selektiver Befruchtung (siehe ARNOLD 1959). An dieser Stelle sei erwähnt, daß der Pollenspende l.II den Faktor t besitzt, also ungetupfte Petalen vererbt, so daß diese Berteriana-Nachkommenschaft genau wie die Kontrollpflanzen ungetupft ist. Bei Verwendung der eigentlichen, getupften Oe. Berteriana (B.l_T) als Versuchsobjekt müßte man die genannte Kreuzung mit l_T.II durchführen. Diese wäre jedoch insofern nachteilig, als die l_T.II-Pflanzen nicht völlig konstant bleiben, sondern nach getupft und ungetupft aufspalten. Des weiteren erhält man aus der Kreuzung Oe. Berteriana (B.l) x B.II ebenfalls nur Pflanzen mit der Komplexkombination B.l. Zwar können die B-Pollenschläuche die B-Samenanlagen befruchten, doch sterben die B.B-Embryonen auf frühen Entwicklungsstadien ab (SCHÜTZ 1939).

Aus der Kreuzung einer Berteriana-Mutante mit der halbheterogamen B.II (B'.l' x B) ist demnach eine einheitliche B.l'-Nachkommenschaft zu erwarten, d.h., bei diesen Pflanzen ist der vom Vater stammende B-Komplex normal, während der Komplex l nach wie vor verändert sein kann. Gleichen diese B.l'-Pflanzen aber völlig der normalen Oe. Berteriana (B.l), so war bei der jeweiligen Mutterpflanze nur der B-Komplex mutiert; dann ist B.l' mit B.l identisch. Die Versuche mit solchen Pflanzen können abgebrochen werden. Unterscheiden sich jedoch die B.l'-Pflanzen von den normalen B.l, so werden die B.l'-Pflanzen mit der halbheterogamen l.II gekreuzt (B.l' x l). Daraus erhält man eine einheitliche B.l-Nachkommenschaft. Die Pflanzen besitzen demnach sowohl einen normalen B- als auch einen normalen l-Komplex. Das Erbgut des Zellkerns dieser Pflanzen ist mit dem der normalen Berteriana-Kontrollen identisch.

Gleichen die B.1 aus B.1' x 1.II den B.1 der unbehandelten Kontrollen (siehe auch Abb.2), so ist die tatsächliche Identität zwischen beiden erwiesen. Bei den Mutterpflanzen war demnach der 1-Komplex verändert. Wenn aber die B.1-Pflanzen aus B.1' x 1.II weiterhin von den normalen B.1-Kontrollen verschieden sind, obwohl sich das Erbmateriale des Zellkerns beider Vergleichsformen absolut gleicht, so ist zumindest der Verdacht gegeben, daß der Unterschied der B.1 aus B.1' x 1.II gegenüber den B.1-Kontrollen auf einer extrachromosomalen Mutation beruht. Sollte die induzierte Änderung auch in den nachfolgenden Generationen erhalten bleiben und auch cytologische Untersuchungen keine andersartigen Gesichtspunkte ergeben, dann kannan einer außerkaryotischen Erbänderung kein Zweifel bestehen. Zu klären bleibt jedoch immer noch, ob dieser Veränderung eine plasmonische oder plastomische Mutation zugrundeliegt. Wir wollen deshalb zunächst die Konstitution einer solchen Berteriana-Mutante mit B.1 Bert.'-Plasma, Bert.'-Plastiden angeben, wodurch zum Ausdruck gebracht wird, daß entweder das Plasmon oder das Plastom abgeändert sein kann. Die besondere Gunst des Materials erlaubt nun, daß man durch reziproke Kreuzungen mit der ebenfalls isogamen Komplexheterozygote *Oenothera odorata* (mit den Komplexen v und I) unter anderem Pflanzen mit folgender Konstitution bekommt: B.I Bert.'-Plasma, Bert.'-Plastiden und B.I od.-Plasma, Bert.'-Plastiden. Auf Seite 12 wurde die Ent-

Versuch

Kontrolle

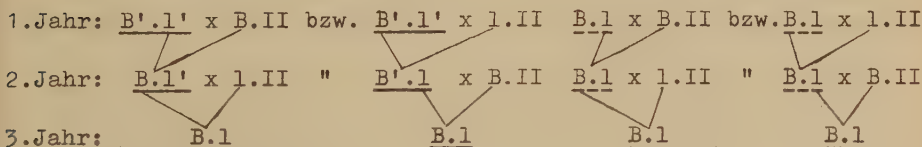


Abb.2: Kreuzungsschema.

Stimmen im 3. Jahr die B.1 mit den B.1 überein, so war bei B'.1' nur das Erbmateriale des Zellkerns verändert. Unterscheiden sich jedoch die B.1 von den B.1, so ist der Verdacht gegeben, daß der Unterschied auf einer extrachromosomalen Mutation beruht.

stehung der genannten Formen bereits genauer geschildert, so daß wir darauf nicht mehr eingehen müssen. Aus dem Vergleich mit den Kontrollpflanzen der Konstitution B.I Bert.-Plasma, Bert.-Plastiden und B.I od.-Plasma, Bert.-Plastiden kann dann eine sichere Entscheidung getroffen werden, ob bei jener Berteriana-Mutante eine Plasmon- oder Plastomveränderung vorliegt.

Wir glauben, die einmaligen Vorzüge, die die Oenotheren für diese Untersuchungen bieten, hinreichend geschildert zu haben. Es wird kaum ein anderes Material zur Verfügung stehen, bei dem man durch nur zwei Kreuzungsschritte die mit mutationsauslösenden Agenzien behandelte Erbsubstanz des Zellkerns durch einen unbehandelten Kern ersetzen kann. Darüber hinaus bietet dieses Objekt die Möglichkeit, die Einflüsse des Plasmons und des Plastoms voneinander zu trennen.

c) Die Methode der Untersuchungen und die Auswahl der mutagenen Agenzien.

Nicht minder wichtig ist natürlich die Untersuchungsmethodik sowie die Auswahl der mutationsauslösenden Agenzien. Für die Gewinnung von Mutanten erscheint es zweckmässig, Samenanlagen und Samen der Oe. Berteriana mit den verschiedensten Mutagenen zu behandeln, während die Pollenkörner dieser Pflanzen durch Kastration der Antheren von den Versuchen auszuschließen sind. Denn der Pollen überträgt bei der Befruchtung in den meisten Fällen nur den Kern und kein Plasma, so daß die bei den Gonen eventuell erzielten plasmonischen Änderungen nicht in Erscheinung treten. Über die genaue Methodik der Versuche zur Auflösung von Mutationen soll jedoch erst bei Besprechung der Ergebnisse berichtet werden.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Auswahl der anzuwendenden Mutagene ist die Beantwortung der Frage, ob sich die Erbsubstanz des Plasmas chemisch von der des Genoms unterscheidet. Die Annahme, daß DNS mit dem genetischen Material des Zellkerns identisch ist, erscheint uns auf Grund vieler Fakten wohl begründet (siehe z.B. RIEGER und MICHAELIS 1958). Da aber DNS im Cytoplasma nicht nachgewiesen wird, kann sie als Substanz des Plasmons nicht in Frage kommen. Dafür bietet sich die im Cytoplasma vorkommende RNS an. Daß die RNS in

der Lage ist, als Träger der genetischen Information zu fungieren, beweisen die Verhältnisse des Tabakmosaikvirus und einiger anderer Viren. Denn hier finden wir allein RNS, die DNS fehlt vollständig. Es liegt deshalb nahe, ganz allgemein die RNS als genetische Substanz des Plasmons zu betrachten. Da aber die RNS in ihrem chemischen Aufbau weitgehend der DNS ähnelt, dürfte es zweckmässig sein, Versuche zur Veränderung der RNS mit denselben Agenzien durchzuführen mit denen man bereits Veränderungen der DNS erzielen konnte. Mit anderen Worten: es empfiehlt sich, die Versuche zur Auslösung von Plasmonmutationen mit solchen Mutagenen zu beginnen, die schon mit Erfolg zur Auslösung von Gen- und Chromosomenmutationen herangezogen worden sind. Daß hierbei diejenigen Agenzien nicht unberücksichtigt bleiben dürfen, mit denen andere Autoren bereits Plasmonabänderungen erzielt haben wollen (siehe S.3), versteht sich von selbst.

Entsprechende Untersuchungen wurden bereits im Jahre 1958 begonnen, und sie werden noch weitere Zeit in Anspruch nehmen. Denn es sollen ganz systematisch möglichst viele Mutagene auf ihre mutationsauslösende Wirkung für das Plasmon geprüft werden. Durch die Vielzahl der bekannt gewordenen mutagenen chemischen Substanzen ist es aber nicht möglich, eine absolute Vollständigkeit der Testversuche zu erzielen. Wenn wir bereits an dieser Stelle eine Aufstellung der von uns ausgewählten Agenzien mitteilen, so geschieht es, um möglichst bald Kritik und Anregungen bezüglich dieser Auswahl empfangen zu können.

Folgende Agenzien wurden bisher in die Untersuchungen einbezogen:

Physikalische Mutagene:

Röntgenstrahlen

radioaktive Isotope ^{32}P und ^{35}S

ultraviolettes Licht

Chemische Mutagene:

Äthylalkohol

nach RIEGER und MICHAELIS (1960a, 1961)

Acetaldehyd

nach RIEGER und MICHAELIS (1960b)

Äthylenglykol +

nach SCHEIBE und HÜLSMANN (1958)

Kaliumchlorid

Äthylurethan + Kalium-chlorid	nach OEHLKERS (1943, 1946), OEHLKERS und LINNERT (1949, 1951) usw.
Putrescin-dihydrochlorid	nach MARQUARDT (1949)
= 1,4-Diamino-butan-dihydrochlorid	
Morphin-hydrochlorid	nach OEHLKERS und LINNERT (1951)
Nebularin = Purin-d-ribosid	nach EHRENBERG, GUSTAFSSON und LUNDQUIST (1956)
Äthylenimin	nach EHRENBERG, LUNDQUIST und STRÖM (1958), GUSTAFSSON und LUNDQUIST (1959)
T Ä M = 2,4,6-Tri-(äthylen-imino)-1,3,5-triazin)	nach ARNASON und WAKONIG (1959), WAKONIG und ARNASON (1959)
N-Lost = N-Methyl-N,N-bis-(ß-chlor-äthyl)-amin-hydrochlorid	nach GUSTAFSSON und MACKEY (1948), MACKEY (1954), RIEGER und MICHAELIS (1961)
Myleran = 1,4-Di-(methyl-sulfonyl)-butan	nach MICHAELIS und RIEGER (1960), RIEGER und MICHAELIS (1961)
Zephirol ^R = Alkyl-dimethyl-benzyl-ammoniumchlorid	nach MARQUARDT (1951)
Acriflavin-hydrochlorid=	nach ARLETT (1957), ROPER (1958)
3,6-Diamino-10-methyl-acridinium-hydrochlorid	

Neuerdings ist von RÖHRBORN (1960) ein Klassifizierungsversuch der chemischen Mutagene durchgeführt worden. Danach wäre von den von uns verwendeten Chemikalien als Radiomimetika bzw. alkylierende Substanz anzusprechen: N-Lost, Äthylenimin, T Ä M und Myleran. Dagegen gehört Acriflavin in die Reihe der basischen Farbstoffe. Nebularin und Äthylurethan muß nach RÖHRBORN den Antimetaboliten zugeordnet werden, während

die anderen Substanzen noch in keine bestimmte Gruppe eingeordnet werden können.

d) Über die Möglichkeit zum Nachweis der induzierten Plasmonmutationen.

Auf Seite 5 haben wir bereits einige mögliche Ursachen für die geringe Mutationsrate des Plasmons besprochen. So wiesen wir einmal auf eine eventuell höhere Resistenz der plasmatischen Erbeinheiten gegenüber mutagenen Agenzien hin. Danach könnten Plasmonmutationen erst durch Dosen induziert werden, die für den Zellkern bereits letal wirken, wodurch aber die ganze Zelle zum Absterben verurteilt wird und plasmatische Mutationen nicht mehr nachgewiesen werden können. Für diese Annahme spricht bis zu einem gewissen Grade die Feststellung, wonach die DNS-Synthese im Vergleich zur RNS-Synthese durch Röntgenbestrahlung schon durch viel geringere Dosen gehemmt wird (BACQ und ALEXANDER 1958, S.185). Zum anderen kann die erstaunliche Stabilität des Plasmons dadurch verursacht werden, daß die Zahl der Erbträger, die ein plasmonisch bedingtes Merkmal hervorrufen außerordentlich hoch ist. Auf diese Weise können Veränderungen innerhalb des Plasmons erst dann als sichtbare Mutationen manifest werden, wenn sehr viele dieser Plasmonpartikel die mutierte Konstitution besitzen. Schließlich stand noch die Theorie zur Debatte, wonach Plastom- und Plasmonmutationen nur durch ein verändertes Genom induziert werden können. Wir konnten jedoch zeigen, daß diese Vorstellung keine Allgemeingültigkeit beanspruchen kann (siehe S. 8), weshalb wir sie von den nachfolgenden Betrachtungen ausschließen wollen.

Die beiden erstgenannten Theorien gestatten durchaus die Erzeugung von Plasmonmutationen, es wird allein deren Nachweis verhindert. Es erhebt sich deshalb die Frage, ob wir durch experimentelle Kunstgriffe in die Lage versetzt werden können, einen solchen Nachweis dennoch zu führen.

Im Pflanzenreich kennen wir die Erscheinung der Androgenese. Sie kommt unter der Voraussetzung zustande, daß nach Fusion eines Spermakernes mit einer Eizelle, deren Kern funktions-

untüchtig ist, die Embryoentwicklung nicht gehindert wird. Für unsere Zwecke ist es wichtig, ein Objekt zu finden, bei dem man die Häufigkeit androgener Entwicklung dadurch steigern kann, daß man den Kern der Eizelle durch Röntgenbestrahlung abtötet. Eine wesentliche Steigerung ist aber vielleicht deshalb nicht möglich, weil eine Androgenese in der Regel zu haploiden Nachkommen führt und Haploidie bestimmt in sehr vielen Fällen Lebensunfähigkeit des Organismus hervorruft. Androgene Diploide müßten jedoch dann entstehen, wenn nach Abtötung des Eikerns mit Pollen tetraploider Pflanzen bestäubt wird. Auf diese Weise hätte man die Möglichkeit, das Eizellplasma sehr hohen Bestrahlungsdosen auszusetzen, ohne daß die ganze Zelle auf Grund der Abtötung des strahlenempfindlicheren Zellkerns zugrundegeht. Denn das bestrahlte Plasma wird durch die Kreuzung mit Tetraploiden mit einem unbehandelten, normal diploiden Kern kombiniert. Dieser Kern hätte die gleiche genetische Konstitution wie jener Zygotenkern, der aus einer normalen Selbstbefruchtung zwischen haploiden Sperma- und Eizellkern hervorgeht. Durch diese Methode könnte nicht nur geprüft werden, ob das Plasmon tatsächlich nur eine höhere Resistenz gegenüber ionisierenden Strahlen besitzt, sondern es wird sicherlich auch die Mutationshäufigkeit der Plasmonpartikel auf Grund der höheren Strahlungsdosis gesteigert. Dadurch erhöht sich aber auch die Aussicht, daß die induzierte plasmonische Veränderung auch äußerlich als Mutation manifest wird (siehe S. 6). Inwieweit sich die von uns zur Untersuchung von Plasmonmutationen empfohlene *Oenothera Berteriana* (B.1) zu solchen Experimenten eignet, wird zur Zeit geprüft. Tetraploide *Oe. Berteriana* (B 1 . B 1) stehen zur Verfügung. Sie sind gut fertil und übertragen durch ihre Gonen nur das Genom B.1. Der Pollen einer $4n$ *Berteriana*-Pflanze hat also die gleiche genetische Konstitution (nämlich B.1) wie der Kern einer normalen, diploiden *Oe. Berteriana*. Des weiteren ist das spontane Vorkommen der Androgenese bei *Oenotheren* bereits von HAUSTEIN (1961) beschrieben worden.

Einen anderen möglichen Weg zum sichtbaren Nachweis induzierter Mutationen des Plasmons hat uns bereits OEHLKERS (1956, 1957)

gewiesen. Er konnte bei *Streptocarpus Wendlandii* ein plasmonisch bedingtes Merkmal (Ausbildung des Geschlechts) dadurch variieren, daß er die Pflanzen extremen Temperaturbedingungen aussetzte. Durch diese Behandlung wurde offenbar die Vermehrungs- und Teilungsrate derjenigen Plasmonkomponenten verändert, die für die Geschlechtsrealisation verantwortlich sind (siehe S. 7). Ein anderes, ebenfalls, plasmonabhängiges Merkmal (Blütenschlitzung) konnte dadurch in seiner Ausbildung nicht beeinflußt werden. OEHLKERS hat damit zeigen können, daß die genetisch verschiedenen Plasmartikel auf unterschiedliche Milieubedingungen in ihrer Vermehrungsgeschwindigkeit ungleichsinnig reagieren. Unsere Bemühungen müssen also dahingehen, die durch die Behandlung mit mutagenen Agenzien genetisch veränderten Plasmoneinheiten im Vergleich zu den unveränderten plasmatischen Erbkomponenten zahlenmäßig zu erhöhen. Zur Erreichung dieses Zieles sollte man deshalb die Pflanzen im Anschluß an die eigentlichen Mutationsversuche möglichst vielen unterschiedlichen Umweltsverhältnissen aussetzen.

Recht naheliegend erscheint uns jedoch auch die Methode, die mutationsauslösenden Agenzien nicht nur kurzfristig einwirken zu lassen. Wenn auch eine Dauerbehandlung in vielen Fällen nicht durchführbar ist, so sollte man wenigstens die nachfolgenden Generationen der ursprünglich behandelten Pflanzen weiteren Mutationsversuchen aussetzen, so daß es auf diese Weise zu Anreicherungen mutierter Plasmonpartikel kommt. Diese Methode dürfte sich besonders bei Versuchen mit *Oenothera lamarckiana* eignen, da wir ja hier durch Einkreuzung der normalen Komplexe B und I sämtliche Mutationen des Zellkerns immer wieder aussondern können.

III) Schlußbetrachtungen.

Umfangreiche Untersuchungen mit dem Ziel, Plasmonmutanten zu gewinnen, sind bereits im Jahre 1958 begonnen worden und sie sollen auch in nächster Zukunft fortgesetzt werden. Wir haben bewußt die vorliegenden Betrachtungen allen Mitteilungen über experimentelle Ergebnisse vorausgestellt. Es soll dadurch die Aufmerksamkeit auf ein wohl wesentliches und ungeklärtes

Problem gelenkt werden, das auch dann Beachtung verdient, wenn unsere Versuche keine neuen Erkenntnisse über Plasma-vererbung ergäben. Denn wir können heute noch immer keine gesicherte Aussage über die Bedeutung des Plasmons machen. Sein Anteil am Vererbungsgeschehen eines Organismus bleibt weitgehend verborgen. Wir wissen zumindest nicht sicher, ob die meist angenommene stärkere Einschätzung des Genoms nicht ihre Ursache darin hat, daß das Genom dem genetischen Experiment wesentlich leichter zugänglich ist als das Plasmon. Untersuchungen über Plasmavererbung enden deshalb nur allzu oft mit der einzigen Feststellung, daß ein plasmatischer Einfluß vorliegt. Eine weitere Analyse ist nicht durchführbar. Unseres Erachtens ist es erst dann möglich, Klarheit über die Bedeutung und über die Konstitution des Plasmons zu gewinnen, wenn es gelingt, Plasmonunterschiede in größerem Umfange zu induzieren. Wir wollen deshalb unsere Versuche erst dann abschließen, wenn es gelungen ist, das gesteckte Ziel zu erreichen oder wenn wir einigermaßen sicher sind zu behaupten, es ist unmöglich Plasmonmutationen zu induzieren. Es wäre sinnlos, die Versuche nach einigen eventuell negativen Resultaten abzubrechen, weil dann für die allgemeine Plasmonvererbung ebenso wesentliche negative Aussage keineswegs bewiesen und untermauert wäre. Auch eine solche Aussage erhält erst dann ihren vollen Wert, wenn sie ebenso kritisch geprüft wird und gegenüber Mangelhaftigkeit in der Untersuchungsmethodik oder anderen Unzulänglichkeiten abgesichert ist. Umso notwendiger erscheint es uns, diese vorliegenden Betrachtungen schon jetzt zur Diskussion zu stellen. Denn gerade für solch langdauernde Untersuchungen können zur Vermeidung von theoretischen und praktischen Fehlern Kritik und Anregung nicht früh genug erwünscht sein.

Literaturverzeichnis.

ARLETT, C.F.: Induction of cytoplasmic mutations in *Aspergillus nidulans*. *Nature* 179, 1250-1251, 1957. - ARNASON, T.J. and R. WAKONIG: The mutagenic effects of 2:4:6 tri (ethylen-eimino)-1:3:5 triazine (TEM) on plants. *Canad. J.Genet. Cytol.* 1, 16-20, 1959. - ARNASON, T.J. and G.W.R. WALKER: An irreversible gene-induced plastid mutation. *Canad.J.Res.* 27 Sect.C, 172-178, 1949. - ARNOLD, C.G.: Selektive Befruchtung. *Ergeb. Biol.* 20, 67-96, 1958. - BACQ, M. und P. ALEXANDER: Grundlagen der Strahlenbiologie. Stuttgart 1958. - BEALE, G.H.: The role of cytoplasm in inheritance. *Sci. Progr.* 49, 17-35, 1961. - BINDER, M.: Die Eliminierung der l.I Embryonen mit Plastiden der *Oenothera odorata*. *Z.Vererbungslehre* 75, 735-796, 1938. - CASPARI, E.: Cytoplasmic inheritance. *Adv. Genet.* 2, 1-65, 1948. - CORRENS, C.: Vererbungsversuche mit blass(gelb)grünen und buntblättrigen Sippen bei *Mirabilis Jalapa*, *Urtica pilulifera* und *Lunaria annua*. *Z.Vererbungslehre* 1, 291-329, 1908/1909. - Zur Kenntnis der Rolle von Kern und Plasma bei der Vererbung. *Z. Vererbungslehre* 2, 331-340, 1909. - CROSBY, J.L.: A suggestion concerning the possible role of plasmagens in the inheritance of acquired adaptations. *J.Genet.* 54, 1-8, 1956. - DANIELLI, J.F.: Studies of inheritance in amoebae by the technique of nuclear transfer. *Proc.Roy. Soc. B* 148, 321-331, 1958. - Cytoplasmic inheritance. *Nature* 178, 214-215, 1956. - DANIELLI, J.F., I.J. LORCH, M.J. ORD and E.G. WILSON: Nucleus and cytoplasmic in cellular inheritance. *Nature* 176, 1114-1115, 1955. - EHRENBERG, L., A. GUSTAFSSON and U. LUNDQUIST: Chemically induced mutation and sterility in barley. *Acta chem.scand.* 10, 492-494, 1956. - The mutagenic effect of ionizing radiations and reactive ethylene derivatives in barley. *Hereditas (Lund)* 45, 351-368, 1959. - EHRENBERG, L., U. LUNDQUIST and G. STRÖM: The mutagenic action of ethylene imine in barley. *Hereditas (Lund)* 44, 330-336, 1958. - GUSTAFSSON, A. and J. MACKEY: The genetical effects of mustard gas substances and neutrons. *Hereditas (Lund)* 34, 371-386, 1948. - GUSTAFSSON, A. und D. VON WETTSTEIN: Mutationen und Mutationszüchtung; in KAPPERT, H. und W. RUDORF: *Handbuch der Pflanzenzüchtung*, Bd. I, 612-699, Berlin 1958. - HAGEMANN, R.: Plasmatische Vererbung. Wittenberg-

Lutherstadt 1959. - HARDER, R.: Zur Frage nach der Rolle von Kern und Protoplasma im Zellgeschehen und bei der Übertragung von Eigenschaften. Z. Botanik 19, 337-407, 1927. - HAUSTEIN, E.: Die Endenbezifferung einiger Oenotheren aus dem Subgenus Raimannia. Z. Vererbungslehre 84, 417-453, 1952. - Eine androgene haploide Oenothera scabra. Planta (Berlin) 56, 475-478, 1961. - IMAY, Y.: On the mutable genes of Pharbitis, with special reference to the bearing on the mechanism of budvariation. J. Coll. Agricult. (Tokyo) 12, 479-523, 1934. - Recurrent auto- and exomutation of plastids resulting in tricolored variegation of Hordeum vulgare. Genetics 21, 752-757, 1936. - The behaviour of the plastid as a hereditary unit: The theory of the plastogene. Cytologia (Tokyo) Fujii Jubilaei 2, 934-947, 1937. - JINKS, J.L.: Cytoplasmic differentiation in fungi. Proc. Roy. Soc. B 148, 314-321, 1958. - KAPPERT, H.: Untersuchungen über Plasmonwirkungen bei Aquilegia. Flora (Jena) 137, 95-105, 1944. - KISTNER, G.: Über plastidenbedingtes Absterben während der Embryonalentwicklung einiger Oenotherenbastarde. Z. Vererbungslehre 86, 521-544, 1955. - MACKEY, J.: The biological action of mustards on dormant seeds of barley and wheat. Acta agric. Scand. 4, 419-429, 1954. - MALY, R.: Eine genetisch bedingte Störung der Zelltrennung bei Paramaecium aurelia Var. 4. Z. Vererbungslehre 89, 357-421, 1958a. - Die Mutabilität der Plastiden von Antirrhinum majus L. Sippe 50. Z. Vererbungslehre 89, 692-696, 1958b. - MARQUARDT, H.: Mutationsauslösung durch Abbauprodukte körpereigener Stoffe. Ärztl. Forsch. 3, 465-474, 1949. - Die Auslösung von Chromosomenmutationen durch Röntgenstrahlen und durch die Invertseife Zephirol in der Meiosis von Oenothera Hookeri. Z. Vererbungslehre 83, 513-530, 1949-51. - Die Natur der Erbträger im Zytoplasma. Ber. dtsh. bot. Ges. 65, 198-217, 1952. - MENKE, W.: Über ein Modell der Plastidenmutation. Z. Vererbungslehre 91, 152-157, 1960. - MICHAELIS, A. und R. RIEGER: Einige experimentelle Ergebnisse zur Wirkung von Myleran auf die Chromosomen von Vicia faba L. Züchter 30, 150-163, 1960. - MICHAELIS, P. Über Änderungen des plasmatischen Erbgutes. Z. Vererbungslehre 83, 36-85, 1949. - Cytoplasmic

inheritance in *Epilobium* and its theoretical significance. Adv. Genet. 6, 287-401, 1954a. - Versuche über die Ursachen der Plasmon-Umkombination. Z. Vererbungslehre 86, 101-112, 1954b. - Über experimentell induzierte Plasmonmutationen. Naturwissenschaften 41, 22, 1954c. - Untersuchungen zur Mutation plasmatischer Erbträger, besonders der Plastiden. I. Planta (Berlin) 51, 600-634, 1958a. - Untersuchungen zur Mutation plasmatischer Erbträger, besonders der Plastiden. II. Planta (Berlin) 51, 722-756, 1958b. - OEHLKERS, F.: Bastardierungsversuche in der Gattung *Streptocarpus* Lindl. I.Z. Botanik 32, 305-392, 1938. - Bastardierungsversuche in der Gattung *Streptocarpus* Lindl. III. Ber. dtsch. bot. Ges. 58, 76-91, 1940. - Die Auslösung von Chromosomenmutationen in der Meiosis durch Einwirkung von Chemikalien. Z. Vererbungslehre 81, 313-341, 1943. - Weitere Versuche zur Mutationsauslösung durch Chemikalien. Biol. Zbl. 65, 176-186, 1946. - Neue Überlegungen zum Problem der außerkaryotischen Vererbung. Z. Vererbungslehre 84, 213-250, 1952. - Bastardierungsversuche in der Gattung *Streptocarpus* Lindl. V.Z. Vererbungslehre 87, 722-734, 1956. - Bastardierungsversuche in der Gattung *Streptocarpus* Lindl. VI. Z. Vererbungslehre 88, 1-20, 1947. - Bastardierungsversuche in der Gattung *Streptocarpus* Lindl. IX. Z. Vererbungslehre 92, 445-456, 1961. - OEHLKERS, F. und G. LINNERT: Neue Versuche über die Wirkungsweise von Chemikalien bei der Auslösung von Chromosomenmutationen. Z. Vererbungslehre 83, 136-156, 1949-51. - Weitere Untersuchungen über die Wirkungsweise von Chemikalien bei der Auslösung von Chromosomenmutationen. Z. Vererbungslehre 83, 429-438, 1949-51. - RENNER, O.: Versuche über die gametische Konstitution der *Oenotheren*. Z. Vererbungslehre 18, 121-294, 1917. - Die pflanzlichen Plastiden als selbständige Elemente der genetischen Konstitution. Ber. math. phys. Kl. sächs. Akad. Wiss. 86, 241-266, 1934. - RHOADES, M.M.: The cytoplasmic inheritance of male sterility in *Zea Mays*, J. Genet. 27, 71-93, 1933. - Genic induction of an inherited cytoplasmic difference. Proc. Nat. Acad. Sci. 29, 327-329, 1943. - Gene induced mutation of a heritable cytoplasmic factor producing male sterility in maize. Proc. Nat. Acad.

Sci. 36, 634-635, 1950 . - Interaction of genic and non-genic inheritance; in RUHLAND: Handbuch der Pflanzenphysiologie. Bd.I, 19-57, Berlin 1955. - RIEGER, R. und A. MICHAELIS: Genetisches und cytogenetisches Wörterbuch, Berlin 1958. - Über die radiomimetische Wirkung von Äthylalkohol bei *Vicia faba*. Chemische Mutagenese. Erwin-Baur-Gedächtnisvorlesungen. I, 54- 65, Berlin 1960a. - Chromosomenabberationen nach Einwirkung von Acetaldehyd auf Primärwurzeln von *Vicia faba*. Biol. Zbl. 79, 1-5, 1960b. - Beziehungen zwischen dem Wurzelwachstum und der Sensibilität der Wurzelmeristeme gegenüber verschiedenen Radiomimetica bei *Vicia faba*. Chromosoma (Berlin) 11, 573-581, 1961. - RÖHRBORN, G.: Chemische Konstitution und mutagene Wirkung. Klassifizierungsversuche chemischer Mutagene. Experientia 16, 523-529, 1960 . - ROPER, J.A.: Nucleo-cytoplasmic interactions in *Aspergillus nidulans*. Cold Spring Harbor Symp.quant.Biol. 23, 141-154, 1958. - SCHEIBE, A. und G. HÜLSMANN: Mutationsauslösung durch Chemikalien beim Steinklee (*Melilotus albus*). Z. Pflanzenzüchtung 39, 293-324, 1958. - SCHWEMMLE, J.: Weitere Untersuchungen an *Eu-Oenotheren* über die genetische Bedeutung des Plasmas und der Plastiden. Z. Vererbungslehre 79, 321-335, 1941. - Plastiden und Genmanifestation. Flora (Jena) 137, 61-72, 1943. - Gibt es eine selektive Befruchtung? II.Biol. Zbl.70, 193-252, 1951. - Gibt es eine selektive Befruchtung? III.Biol. Zbl. 71, 152-183, 1952a. - Selektive Befruchtung als Erklärung unerwarteter Kreuzungsergebnisse. Biol. Zbl. 71, 353-384, 1952b. - SCHWEMMLE, J. und Mitarbeiter: Genetische und zytologische Untersuchungen an *Eu-Oenotheren*. Z. Vererbungslehre 75, 358-660, 1938. - SCHÜTZ, G.: Genetische und zytologische Untersuchungen an *Eu-Oenotheren*. - Selektive Befruchtung bei der Komplex-heterozygote *Oenothera Berteriana*. Z. Botanik 33, 481-525, 1939. - SRB, A.M.: Some consequences of nuclear-cytoplasmic recombinations among various *Neurosporas*. Cold Spring Harbor Symp. quant. Biol. 23, 269-277, 1958. - ULRICH, H.: Die Strahlenempfindlichkeit von Zellkern und Plasma und die indirekte mutagene Wirkung der Strahlen. Verh. dtsh. zool. Ges.Hamburg, 150-182, 1956. - WAKONIG, R. and T.J. ARNASON:

Chromosome breakage induced in *Vicia Faba* root tips by 2,4-6-Tri(ethyleneimino)-1,3,5-triazine. *Canad. J. Bot.* 37, 403-417, 1959. - WATSON, G.S.: The cytoplasmic "sex-ratio" condition in *Drosophila*. *Evolution* 14, 256-265, 1960. - WOODS, M.W. and H.G. DU BUY: Hereditary and pathogenic nature of mutant mitochondria in *Nepeta*. *J. Nat. Canc. Inst.* 11, 1105-1132, 1951.

Aus dem Botanischen Institut der Universität Erlangen-Nürnberg

UNTERSUCHUNGEN AN RÖNTGENMUTANTEN DER *OENOTHERA BERTERIANA*

I. ÜBER GEHÄUFTE, DURCH TRISOMIE INDUZIERTE TRANSLOKATIONEN

Von

CARL-GEROLD ARNOLD

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 28. August 1962)

I. Einleitung

Die Gene der Chromosomen sind vermutlich die wesentlichsten, aber nicht die einzigen Erbfaktoren der Organismen. Wir sind gezwungen, im Cytoplasma und bei grünen Pflanzen auch in den Plastiden weitere Träger genetischer Informationen anzunehmen (s. ARNOLD 1963 a). Ein entscheidender Fortschritt für die Genetik ist die Erkenntnis, daß man mit Hilfe bestimmter physikalischer und chemischer Agenzien vererbare Veränderungen erzielen kann. Diese Mutationen betreffen aber nur die Erbfaktoren des Zellkerns. Plasmon und Plastom erweisen sich gegenüber ionisierenden Strahlen und chemischen Mutagenen als außerordentlich stabil. Das Ziel unserer Mutationsversuche ist nun die Beantwortung der Frage: Kann man Plasmon- und Plastommutationen experimentell induzieren, bzw. worin liegt die Ursache, daß derartige Mutationen so selten oder überhaupt nicht zu erzielen sind. Die Problemstellung solcher Untersuchungen wurde unter Berücksichtigung der vorliegenden Literatur in einer gesonderten Arbeit eingehend behandelt (ARNOLD 1963 a).

Seit der Entdeckung MULLERS, daß man durch Einwirkung von Röntgenstrahlen Mutationen auslösen kann, sind ionisierende Strahlen in unübersehbarer Häufigkeit zu entsprechenden Versuchen herangezogen worden. Es lag deshalb nahe, Versuche zur Auslösung von Plasmonmutationen ebenfalls mit dem Einsatz von Röntgenstrahlen zu beginnen. Zu diesem Zweck wurden zunächst Samen der *Oenothera Berteriana* mit unterschiedlichen Dosen bestrahlt. Die bisher gewonnenen Ergebnisse zeigen, daß es nicht möglich ist, mittels einer nur einmaligen Behandlung der Samen durch Röntgenstrahlen außerkaryotische Mutationen auszulösen. Die erhaltenen Resultate stehen also in keiner Beziehung zur Plasmonvererbung. Unseres Erachtens sind sie jedoch interessant und bemerkenswert genug, um eine Publikation zu rechtfertigen. Die ursprüngliche Fragestellung unserer Untersuchungen haben wir deshalb vorangestellt, weil ohne ihre Kenntnis Anlage und Methodik der Experimente nicht immer sinnvoll erscheinen würden.

II. Material und Methode

Als Untersuchungsobjekt diente die komplexheterozygote *Oenothera Berteriana*, die über Pollen und Eizellen die beiden Chromosomenkomplexe *B* und *l* überträgt. Bei Selbstung bleibt die Heterozygotie deshalb erhalten, weil Pflanzen der Konstitution *B·B* und *l·l* aus verschiedenen Gründen nicht auftreten (SCHWEMMLE 1938). Es wurden trockene und vorgequollene Samen der *Oe. Berteriana* mit verschiedenen Röntgendosen bestrahlt. Die aus

dieser Behandlung hervorgehenden morphologisch veränderten Pflanzen wurden geselbstet und mit den halbheterogamen *Oenothera*-Bastarden $B \cdot II$ und $I \cdot II$ gekreuzt. Letztere übertragen im ♂ Geschlecht nur die Komplexe B bzw. I , so daß aus diesen Kreuzungen ebenfalls nur Pflanzen mit der Konstitution $B \cdot I$ hervorgehen. Wenn wir die Komplexe der durch Samenbestrahlung erhaltenen *Berberiana*-Abweicher mit B' und I' bezeichnen, dann erhalten wir aus den genannten Kreuzungen ($B' \cdot I' \times B$ bzw. I) in der F_1 - (= X_2 -) Generation Pflanzen der Konstitution $B \cdot I'$ bzw. $B' \cdot I$. Die Kreuzungen werden im zweiten Jahr wiederholt ($B \cdot I' \times B$ bzw. I und $B' \cdot I \times B$ bzw. I). Man erhält somit in der zweiten Folgegeneration unter anderem Pflanzen mit der Konstitution $B \cdot I$. Durch dieses Kreuzungsschema wird erreicht, daß schon F_2 -Nachkommen samenbestrahlter *Berberiana*-Abweicher einen wieder normalen $B \cdot I$ -Kern besitzen. Wenn sich solche Nachkommen in ihrem Aussehen oder Verhalten weiterhin von den Kontrollen unterscheiden, so müssen dafür wohl extrachromosomale Veränderungen verantwortlich gemacht werden (s. ausführliche Darstellung bei ARNOLD 1963a).

Wie alle *Oenothera*-Arten besitzt auch die *Oe. Berberiana* 14 Chromosomen, die sich hier im Diakinese-Stadium zu einem 14gliedrigen Ring vereinigen. Die gewonnenen *Berberiana*-Mutanten wurden auf ihre Chromosomenzahl und soweit wie notwendig und möglich auch auf ihre Chromosomenanordnung in der Diakinese geprüft.

Die Aufzucht der Pflanzen erfolgte nach der Methode von SCHWEMMLE (1938). Für die cytologischen Untersuchungen wurden Karminessigsäure-Quetschpräparate nach HEITZ (1926) hergestellt. Die Röntgenbestrahlungen wurden im Erlanger Institut für Strahlenkunde (Leiter: Prof. Dr. F. WACHSMANN) durchgeführt. Die notwendigen Daten seien nachfolgend angegeben: 200 kV, 20 mA, 4 mm Al, 15 cm Fokusabstand. Dosimeter: Siemens-Universal Nr. E3T3-174 V1, Fingerhuthkammer Nr. E24-507, Radiumnormal Nr. E2 Sy-71, Röntgenapparat Siemens-Reiniger Pendelgerät Nr. 458/0652.

III. Darstellung und Besprechung der Ergebnisse

1. Die X_1 -Generation

a) **Die Keimung der bestrahlten Samen.** Im Jahre 1958 wurden *Berberiana*-Samen der vorjährigen Ernte 20—24 Std lang vorgequollen und dann mit verschiedenen Röntgendosen bestrahlt. Dabei zeigte sich, daß bei einer Strahlungsdosis von 1250 r bis 5000 r der Prozentsatz der keimenden Samen nicht verringert wird. Aus den Werten der Tabelle 1 kann man sogar eine geringfügige Förderung der Samenkeimung herauslesen. Eine wesentliche Verminderung der Samenkeimung tritt eigentlich erst bei 40000 r ein. Hier sind es keine 50 % der ausgelegten Samen, die zu keimen imstande sind. Auch mit Samen, die im trockenen Zustand bestrahlt wurden, sind allerdings nur stichprobenhafte Versuche durchgeführt worden. Dabei bestätigte sich die bereits von WERTZ (1940) und anderen erkannte Tatsache, daß die Strahlenempfindlichkeit im gequollenen Zustand größer ist als im ungequollenen.

Tabelle 1. *Prozentsatz der Samenkeimung nach Bestrahlung vorgequollener und trockener Samen*

Dosis in r	% Samen-keimung	Dosis in r	% Samen-keimung
Trockene Samen		Feuchte Samen	
100000	9,4	10000	81,6
50000	62,9	5000	90,7
		2500	91,2
Feuchte Samen		1250	91,1
40000	41,8	Kontrolle	87,3
20000	76,5		

Während man erst bei einer Dosis von 10000 r eine noch nicht einmal allzu große Verringerung des Keimprozentes (81,6 % gegenüber 87,3 % der Kontrollen) feststellen konnte, tritt eine deutliche Veränderung des Keimverlaufs schon bei 5000 r ein. Aus der Abb. 1 läßt sich einwandfrei eine Verzögerung erkennen, die mit steigender Dosis deutlicher wird.

b) **Das Aussehen der X_1 -Pflanzen.** Die Aufzucht der Pflanzen, die als Embryo mit 1250 r und mit 2500 r bestrahlt wurden, gestaltete sich ohne Schwierigkeiten. Aus den Versuchen mit 1250 r wurden insgesamt 522 Pflanzen ins Freiland versetzt. Nur in 4 Fällen konnte man gewisse Unterschiede gegenüber den Kontrollpflanzen feststellen. Aus der Versuchsserie mit 2500 r sind 381 Pflanzen aufgezogen worden, die wiederum mit Ausnahme von 5 Pflanzen von den normalen *Berberiana*-Kontrollen nicht zu unterscheiden waren.

Nach einer Bestrahlung mit 5000 r zeigte sich aber eine merkliche Entwicklungshemmung. War schon hinsichtlich des Keimverlaufs eine deutliche Verzögerung zu erkennen, so verlief das weitere Wachstum der Pflanze ebenfalls viel langsamer. Die Kotyledonen verloren ihre anfänglich normale Grünfärbung, sie wurden rötlich, und in einigen Fällen vertrockneten sie schließlich. Dagegen behielten die ersten Folgeblätter ihre grüne Farbe. In morphologischer Hinsicht zeigten sie jedoch ziemlichliche Abweichungen, am häufigsten wurde Schmalblättrigkeit beobachtet. Die Pflanzen waren zudem außerordentlich empfindlich. Bis zum Aussetzen ins Freiland betrug der Ausfall bereits nahezu 40%. Bis Ende August hatten die Gesamtverluste eine Höhe von etwa 60% erreicht. Die überlebenden *Berteriana*-Pflanzen zeigten eine außerordentliche Vielgestaltigkeit; man konnte von ganz kleinen Zwergpflanzen angefangen bis zu fast normalen Exemplaren sämtliche Übergänge beobachten. In manchen Fällen änderte sich sogar das Aussehen im Laufe der Vegetationsperiode. So besaßen einige Typen anfangs nur verkümmerte Blüten, bei denen die Petalen völlig fehlten und Antheren und Griffel nur

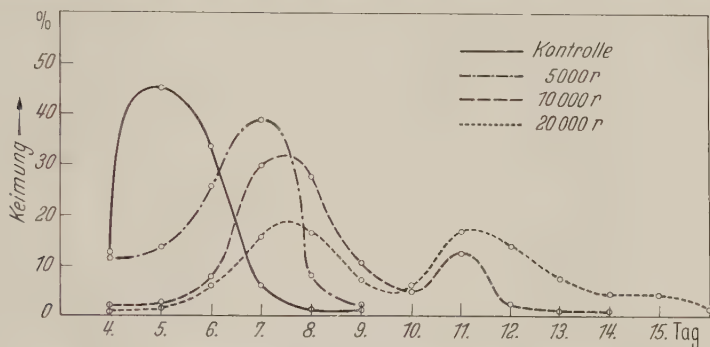


Abb. 1. Die Verzögerung des Keimverlaufs röntgenbestrahlter Samen

angedeutet waren. Gegen Ende August entwickelten sich jedoch vereinzelt Triebe mit durchaus bestäubungsfähigen Blüten. Es erwies sich als unmöglich, eine exakte Angabe über den Prozentsatz der abgeänderten Formen zu machen. Denn Pflanzen, die in ihrem Aussehen durchaus den Kontrollen glichen, zeigten häufig eine zumindest zeitweilig verminderte Pollenfertilität. Die Anzahl der wirklich normal gebliebenen Pflanzen war aber auf jeden Fall außerordentlich gering.

Alle Pflanzen, die als Samen einer Strahlungsdosis von 10000 r und mehr ausgesetzt waren, gingen unter gleichen Krankheitserscheinungen zugrunde. Sie waren wohl in der Lage, grüne Kotyledonen zu entfalten, doch alsbald verfärbten sie sich rot bis rotbraun und vertrockneten noch ehe Folgeblätter gebildet werden konnten.

Jene 9 veränderten Pflanzen aus den Bestrahlungsexperimenten mit 1250 r und 2500 r sowie 40 abweichende Typen aus der Versuchsserie mit 5000 r wurden nunmehr im Sinne unseres Untersuchungsschemas (s. S. 417) geselbstet und mit Pflanzen der Konstitution *B-II* und *I-II* gekreuzt.

c) Die cytologischen Untersuchungen an X_1 -Pflanzen. Die zu den Selbstungen und Kreuzungen herangezogenen Pflanzen wurden auch cytologisch untersucht. Da bei einer Samenbestrahlung eine bereits mehrzellige Keimpflanze betroffen wird, werden in ein und derselben Pflanze verschiedene Zellen unterschiedlich mutiert sein. Die nach einer solchen Behandlung hervorgehenden Pflanzen dürften also zum großen Teil Chimären darstellen. Dies entspricht durchaus den Erfahrungen von GOODSPEED (1929a), GLADSTONES (1958), GAUL (1959), BLIXT (1960) und vielen anderen. Es ist deshalb weder möglich noch sinnvoll, einem bestimmten Abänderungstyp eine entsprechende chromosomale Konstitution zuzuordnen, zumal diese Abänderungstypen ihre Ursache auch in mikroskopisch nicht nachweisbaren Genmutationen haben können. Aus diesem Grund wollen wir die Ergebnisse der Chromosomenuntersuchungen rein summarisch wiedergeben.

In 74 Pollenmutterzellen konnten eindeutig identifizierbare Diakinesestadien beobachtet werden. In 73 Fällen konnte die normale Chromosomenzahl $2n = 14$

ermittelt werden, nur in einer einzigen Zelle wurden 28 Chromosomen gezählt. In der normalen *Oe. Berteriana* bilden die 14 Chromosomen in der Diakinese einen geschlossenen Ring. Hier konnten nun in 12 der untersuchten Präparate andere Anordnungen gefunden werden. Am häufigsten waren dabei zwei Ringe aus 8 bzw. 6 Chromosomen, die anstelle des 14er Ringes getreten waren. Aber auch 4gliedrige Chromosomenringe oder Chromosomenpaare wurden zuweilen beobachtet. Alle diese abweichenden Konfigurationen lassen auf Translokationen schließen, die offenbar durch die Bestrahlung induziert wurden. Dabei dürfte die wirkliche Translokationsrate wesentlich höher liegen. Denn eine Translokation ist in der Diakinese nur nachweisbar, wenn sich die Chromosomen zu weniggliedrigen Ringen anordnen. Sie ist nicht mehr feststellbar, wenn aus diesen Ringen infolge von Bindungsausfällen offene Chromosomenketten werden. Zum Beispiel können die häufig beobachteten Ketten aus 8 bzw. 6 Chromosomen durch Bindungsausfall nicht nur aus einem 8er und einem 6er Ring, sondern auch aus einem 14er Ring hervorgehen. Auf der anderen Seite können sich auch nach einer stattgefundenen Translokation die Chromosomen durchaus zu einem 14er Ring formieren. Die tatsächlich sehr oft gefundenen 14er Ringe beweisen deshalb ganz und gar nicht das Fehlen von Translokationen.

Auf Grund der geschilderten Ergebnisse sind wir wohl zu der Aussage berechtigt, daß durch Röntgenbestrahlung von *Berteriana*-Samen in ziemlicher Häufigkeit Translokationen induziert werden. Vor allem aus den Untersuchungen MARQUARDTS (1938a, b, 1941a, 1949) wissen wir aber, daß man durch Röntgenstrahlen nicht nur Translokationen, sondern sämtliche Arten chromosomaler Strukturveränderungen erzielen kann. Zweifellos dürften solche Fragmentationen, Deletionen, Inversionen und Duplikationen auch in unserem Fall eingetreten sein. Doch im Laufe der Entwicklung bis zum reproduktiven Stadium sind die Zellen mit derartigen Chromosomenmutationen offenbar eliminiert worden. Dies steht im Einklang mit den Befunden von CATCHESIDE (1935), der bei der *Oe. blandina* in der F_1 nach Pollenbestrahlung ebenfalls nur Translokationen feststellen konnte.

2. Die X_2 -Generation

Im Jahre 1959 erfolgte die Aufzucht der X_2 -Generation aus Samenmaterial, welches im Vorjahr durch Selbstungen der abweichenden *Berteriana*-Typen sowie durch Kreuzungen dieser Typen mit den halbheterogamen *B·II*- und *l·II*-Pflanzen gewonnen wurde. Die Nachkommenschaften dieser Selbstungen und Kreuzungen waren außerordentlich unterschiedlich. Sehr häufig waren sie wieder einheitlich normal. In den meisten Fällen traten jedoch neben diesen normalen *Berteriana*-Pflanzen mehr oder weniger viele unterschiedlich veränderte Typen auf. Nur die Folgegeneration der *B·II*-Kreuzung des X_1 -Abweichers M40 (s. Tabelle 2) bestand aus einheitlich veränderten Pflanzen.

In keinem einzigen Fall aber waren die mutierten *Berteriana*-Typen der X_2 -Generation mit ihren Mutterpflanzen identisch. Dieses Ergebnis wird verständlich, wenn wir uns daran erinnern, daß die aus der Samenbestrahlung unmittelbar hervorgehenden Pflanzen größtenteils keine einheitliche genetische Konstitution besitzen, sondern Chimären darstellen (s. S. 419).

Insgesamt sind 494 Pflanzen der X_2 -Generation ins Freiland versetzt worden. Von diesen konnten 48 Pflanzen — 9,7% als Mutanten angesprochen werden.

Einige gingen allerdings im Laufe der Vegetationsperiode zugrunde oder erreichten die Blühreife nicht. Es handelte sich jedoch nur um 32 verschiedene Typen von Mutanten, da einige dieser abweichenden Formen mit Sicherheit untereinander identisch waren. Auf Grund späterer Untersuchungen an der X_3 können diese Mutanten auf folgende Mutationsarten verteilt werden:

- 5 diploide Mutanten,
- 2 dimorph trisome Mutanten,
- 15 monomorph trisome Mutanten,
- 8 weitere heteroploide Mutanten mit einer vermutlichen Chromosomenzahl zwischen $2n+2$ und $4n-1$,
- 2 tetraploide Pflanzen.

Von diesen 32 verschiedenen Mutantentypen hatten also $27 = 84,4\%$ eine abweichende Chromosomenzahl. Dabei fällt vor allem die große Anzahl (53,1%) von 15chromosomigen Pflanzen auf. Die cytologischen Untersuchungen an der X_1 ergaben aber in nahezu allen Fällen die normale Chromosomenzahl 14 (s. S. 419). Dagegen konnten dort relativ häufig Translokationen nachgewiesen werden. Dies weist jedoch darauf hin, daß die abweichenden Chromosomenzahlen der X_2 auf keinen Fall die unmittelbare Folge der Bestrahlungen sein können. Wir werden unseres Erachtens zu der Annahme gezwungen, daß die durch Röntgenbestrahlung translozierten Chromosomen die Ursache für Unregelmäßigkeiten in der Chromosomenverteilung sind, die dann zu abweichenden Chromosomenzahlen führen. Diese Unregelmäßigkeiten ereignen sich nicht in den mitotischen Teilungen, sondern während der Meiose. Dies wird durch die große Zahl monomorph trisomer Pflanzen bewiesen. Denn eine monomorphe Trisomie verdankt ihre Entstehung einem doppelten non-disjunction, wobei ein Chromosom des einen Komplexes durch jene 2 Chromosomen des antagonistischen Komplexes ausgetauscht werden, die die homologen Chromosomenenden des verlorengegangenen Chromosoms besitzen (z. B.: Austausch des B -Chromosoms $3 \cdot 9$ gegen $3 \cdot 11$ und $9 \cdot 10$ des l -Komplexes). Ein solcher Vorgang ist aber nur in der Reduktionsteilung denkbar (s. unter anderen FORD 1936, RENNER 1949).

Es sei nur am Rande vermerkt, daß durch Samen- oder Gonenbestrahlung grundsätzlich auch direkt trisome Pflanzen hervorgehen können, wie das z. B. die Untersuchungen von GOODSPEED (1929b, 1930, 1934) an *Nicotiana* zeigen.

Sämtliche Mutanten der X_2 wurden nun wiederum im Sinne unseres Versuchsschemas geselbstet und mit den Pflanzen der Konstitution $B \cdot II$ und $l \cdot II$ gekreuzt. Die entsprechenden Aufzuchten erfolgten 1960 und 1961.

3. Die X_3 -Generation

a) Diploide Mutanten. Die Selbstungsnachkommenschaften der 14chromosomigen Mutanten der X_2 waren erwartungsgemäß in den meisten Fällen mit ihren Mutterpflanzen identisch. Von der Pflanze $M: BB^1$ konnten allerdings keine Selbstungsnachkommen gewonnen werden (s. Tabelle 2). Da aber auch die Pflanzen aus den $B \cdot II$ -Kreuzungen und aus den $l \cdot II$ -Kreuzungen keine Identität mit $M: BB$ zeigten, bleibt die Konstitution dieser Pflanze weiterhin unklar. Die Kreuzungsergebnisse der übrigen diploiden Mutanten weisen darauf hin, daß die Pflanzen $M:P$, $M:X$ und $M:CC$ einen normalen B -Komplex und einen veränderten Komplex l besitzen. Bei $M:FF$ ist dagegen der B -Komplex mutiert und der l -Komplex

¹ Es handelt sich um Protokollbezeichnungen von Pflanzen, und nicht um genetische Symbole.

normal. Die Diakineseuntersuchungen ergaben bei M:X und M:FF einen normalen 14gliedrigen Chromosomenring, während bei M:CC die Konfiguration 10er Ring + 4er Ring ($10\circ + 4\circ$) und bei M:P $8\circ + 6\circ$ festgestellt wurde. Auf Grund dieser abweichenden Chromosomenanordnungen kann eindeutig auf Translokationen geschlossen werden. Aber auch bei einem Vorhandensein eines normalen 14er Ringes kann man die Möglichkeit strahleninduzierter Translokationen nicht ausschließen. Hier werden weitere Untersuchungen entscheiden müssen, ob diesen mutierten Formen Translokationen oder Genmutationen zugrunde liegen.

Tabelle 2. Die diploiden Mutanten der X₂ nach Samenbestrahlung und ihre Selbstungs- und Kreuzungsnachkommen

Abweichende Pflanzen der X ₁	Abweichende Pflanzen der X ₂	X ₃ nach Selbstung	X ₃ nach B · II-Kreuzung	X ₃ nach l · II-Kreuzung
M 34 (5000 r)	M:P (aus B · II-Kreuz.)	1 M:P (c) ($8\circ + 6\circ$) 1 M:Pa ($7- + 6\circ + 2\circ$) 1 M:Pb	1 M:P (1 Samen)	60 Norm. Pfl. (d)
M 40 (5000 r)	M:X (aus B · II-Kreuz.)	60 M:X (d) ($14\circ$)	60 M:X (d)	60 Norm. Pfl. (d)
M 56 (2500 r)	M:CC (aus B · II-Kreuz.)	60 M:CC (d) ($10\circ + 4\circ$)	60 M:CC (d) ($10\circ + 4\circ$)	60 Norm. Pfl. (d)
M 56 (2500 r)	M:BB (aus B · II-Kreuz.)	— (b)	9 M:BBa (c) ($10\circ + 4\circ$)	3 M:BBb (c) ($14\circ$)
M 104 (1250 r)	M:FF (aus Selbst.)	60 M:FF (d) ($14\circ$)	60 Norm. Pfl. (d)	33 M:FF (d)

Es bedeuten (auch für alle anderen Tabellen) a = kein Samenansatz, b = geringer Ansatz, keine Keimung, c = geringer Ansatz, d = guter Ansatz; ferner (Zahl) = Chromosomenzahl, (Zahl-) = Chromosomen ordnen sich in der Diakinese zu einer Kette an, (Zahl $\circ$) = Chromosomen ordnen sich in der Diakinese zu einem Ring.

Tabelle 3. Die dimorph trisomen Mutanten der X₂ nach Samenbestrahlung und ihre Selbstungs- und Kreuzungsnachkommen

Abweichende Pflanzen der X ₁	Abweichende Pflanzen der X ₂	X ₃ nach Selbstung	X ₃ nach B · II-Kreuzung	X ₃ nach l · II-Kreuzung
M 56 (2500 r)	M:DD (aus l · II-Kreuz.)	58 Norm. Pfl. (d) + 2 M:DD (15)	60 Norm. Pfl. (d)	— (b)
M 101 (1250 r)	M:Y	55 Norm. Pfl. (d) + 5 M:Y (15-)	57 Norm. Pfl. (d) + 3 M:Y	60 Norm. Pfl. (d)

b) Dimorph trisome Mutanten. Dimorph trisome Pflanzen verdanken ihre Entstehung einem einfachen non-disjunction in der Meiose ihrer Mutterpflanzen. Sie besitzen demnach neben den normalen 14 Chromosomen der Ursprungsform noch ein zusätzliches Chromosom, welches sich zufallsgemäß einmal den Chromosomen des B-Komplexes und das anderemal denen des l-Komplexes anschließt. Auf Grund dieses cytologischen Verhaltens findet man in Selbstungs- und in allen Kreuzungsnachkommenschaften dimorpher Mutanten neben ihresgleichen auch die 14chromosomige Ursprungsform. Diese Ursprungsformen sind sogar wesentlich häufiger anzutreffen, da in der Regel Fertilität und Vitalität trisomer Pflanzen geschwächt sind (ARNOLD 1955). Die Selbstungs- und Kreuzungsergebnisse der X₂-Mutanten M:Y und M:DD ließen deshalb bereits vermuten, daß es sich bei beiden Formen um dimorphe $2n + 1$ -Typen handelte. Die cytologischen Untersuchungen konnten diese Vermutung bestätigen (s. Tabelle 3).

c) **Monomorph trisome Mutanten.** *Nachweis der monomorphen Trisomie.* Die monomorph trisomen Mutanten entstehen auf Grund eines doppelten non-disjunction in der Meiose der Ursprungspflanze. Hier wird 1 Chromosom des einen Komplexes durch 2 Chromosomen des antagonistischen Komplexes ausgetauscht. Dabei besitzen letztere jeweils ein homologes Ende des verlorengegangenen Chromosoms (s. auch S. 421). Bei dimorphen Mutanten haben beide Komplexe auch ohne das zusätzliche Chromosom sämtliche Chromosomenenden von 1—14 [Beispiel eines disomen Komplexes dimorph trisomer Pflanzen: 3(*l* 1)11, 9(*l* 2)10, 8(*l* 3)13, 7(*l* 4)14, 4(*l* 5)5, 2(*l* 6)12, 1(*l* 7)6, 7(*l* 4)14; Endenbezeichnung s. HAUSTEIN 1952 und SCHWEMMLE 1952]. Bei den veränderten Komplexen monomorpher Mutanten sind dazu jedoch 8 Chromosomen notwendig [Beispiel eines disomen Komplexes monomorph trisomer Pflanzen: 3(*l* 1)11, 9(*l* 2)10, 8(*l* 3)13, 4(*l* 5)5, 2(*l* 6)12, 1(*l* 7)6, 4(*B* 5)7, 13(*B* 4)14]. Da der Besitz sämtlicher Chromosomenenden von 1—14 die Voraussetzung für die Funktionsfähigkeit eines Chromosomenkomplexes ist, wird die Chromosomenzahl 8 bei veränderten Komplexen monomorph trisomer Pflanzen konstant beibehalten. Demzufolge bleiben diese Mutanten im Gegensatz zu den dimorphen bei Selbstung konstant (also monomorph). Der Ausfall der *B*·*II*- und *l*·*II*-Kreuzungen hängt von der Konstitution der Mutterpflanze ab. Setzen wir den Fall, daß sie einen disomen Komplex *B* und einen normalen Komplex *l* (*B*'·*l*) besitzt, so erhalten wir aus den *B*·*II*-Kreuzungen (*B*'·*l* × *B* → *B*·*l*) eine normale Nachkommenschaft, aber aus den *l*·*II*-Kreuzungen (*B*'·*l* × *l* → *B*'·*l*) wieder jenen Mutantentyp der Mutterpflanze. Die Selbstungs- und Kreuzungsergebnisse entsprächen damit denen der 14chromosomigen Mutanten (s. Tabelle 2). Zur Aufklärung der vorliegenden Mutationsart sind somit unbedingt cytologische Untersuchungen notwendig. Sie ergaben, daß in 15 Fällen 15chromosomige Mutanten vorlagen. In Tabelle 4 sind die Ergebnisse derjenigen monomorph trisomen Formen zusammengefaßt, die die Konstitution *B*'·*l* besitzen. Die Ergebnisse monomorph trisomer Typen mit der Konstitution *B*·*l*' sind in Tabelle 5 aufgeführt. Das Studium beider Tabellen zeigt uns, daß neben den erwarteten Formen in der Regel noch einzelne andere, meist ebenfalls 15chromosomige Typen auftreten. Das Abspalten weiterer trisomer Pflanzen wird nahezu regelmäßig beobachtet (ARNOLD 1955, SCHWEMMLE 1956, HAUSTEIN 1956), es gehört zum Wesen 15chromosomiger Mutanten komplex-heterozygoter *Oenotheren*.

Das Vorkommen abweichender Chromosomenanordnungen in der Diakinese und ihre Erklärung.

Bei den cytologischen Untersuchungen wurde nicht nur die Chromosomenzahl bestimmt, sondern in einigen Fällen auch die Chromosomenanordnung in der Diakinese untersucht. Dabei fanden wir, daß die theoretisch zu fordernden Konfigurationen 15gliedrige Chromosomenkette oder 13er Kette + 1 Chromosomenpaar (wesentlich seltener 11- + 20 + 20) auch tatsächlich vorhanden waren. Nur bei der Pflanze M:D wurde neben der erwarteten 15er Kette nicht 13- + 20, sondern die Anordnung 14er Kette + 1 Ringchromosom gefunden. In einigen Fällen war dieses Ringchromosom in trivalenter Bindung an der 14er Kette angehängt. Dieser Chromosomenring war immer wesentlich kleiner als jene anderweitig beobachteten Ringe, die aus einem Chromosomenpaar bestehen. Wollten wir dennoch 2 Chromosomen annehmen, so kämen wir in allen Präparaten, bei

Tabelle 4. *Monomorph trisome Mutanten der X₂ nach Samenbestrahlung sowie ihre Selbstungs- und Kreuzungsnachkommen*

Die Mutanten besitzen einen veränderten Komplex B und den normalen Komplex l.

Abweichende Pflanzen der X ₁	Abweichende Pflanzen der X ₂	X ₃ nach Selbstung	X ₃ nach B · II-Kreuzung	X ₃ nach l · II-Kreuzung
M 3 (5000 r)	M:A (aus Selbst. und l · II-Kreuz.)	18 M:A (c) (15)	60 Norm. Pfl. (d)	30 M:A (c)
M 8 (5000 r)	M:B (aus Selbst. und l · II-Kreuz.)	16 M:B (c) (15—)	58 Norm. Pfl. (d) 1 M:Ba (15—)	57 M:B (d) 1 M:Bc (15) 1 M:Bd 1 M:Be
M 16 (5000 r)	M:E (aus l · II-Kreuz.)	— (a)	58 Norm. Pfl. 1 M:Ea 1 M:Eb	2 M:E (c) 1 M:Ec (15)
M 17 (5000 r)	M:F (aus l · II-Kreuz.)	1 M:F (b) (15—)	59 Norm. Pfl. (d) 1 M:Fa (14°)	17 M:F (c)
M 25 (5000 r)	M:K (aus l · II-Kreuz.)	15 M:K (c) (15—) 1 M:Ka 1 M:Kb (15—)	19 Norm. Pfl. (c) 1 M:Kc	20 M:K (c) 1 M:Kd
M 33 (5000 r)	M:M (aus l · II-Kreuz.)	60 M:M (d) (15)	56 Norm. Pfl. (d) 1 M:Ma (15) 2 M:Mb (15—) 1 M:Mc (15)	60 M:M (d)
M 34 (5000 r)	M:S (aus l · II-Kreuz.)	9 M:S (c) (15)	60 Norm. Pfl. (d)	11 M:S (c)
M 34 (5000 r)	M:T (aus l · II-Kreuz.)	7 M:T (c) (15) 1 M:Ta (15)	60 Norm. Pfl. (d) 6 M:Qf 1 M:Tb	6 M:T (c) 2 M:Ta
M 34 (5000 r)	M:U (aus l · II-Kreuz.)	1 M:U (c)	60 Norm. Pfl. (d)	1 M:U (c)
M 34 (5000 r)	M:V (aus l · II-Kreuz.)	5 M:V (c) (15) 1 M:Va	33 Norm. Pfl. (c) 1 M:Vb (15) 1 M:Vc (15)	50 M:V (c)

denen dieser Ring zu sehen ist, auf 16 Chromosomen (s. Abb. 2). Die Chromosomenzahl 15 ist aber nicht nur durch das Studium von Diakineseanordnungen, sondern auch durch Beobachtung vieler Meta- und Anaphasen eindeutig festgestellt. Die Bildung eines Ringes durch ein einziges Chromosom kann nur so verstanden werden, daß das Chromosom zwei identische Enden besitzt, die sich infolge der Homologie miteinander paaren. Die Entstehung eines derartigen Chromosoms ist durch Translokation möglich. Auf Grund eines solchen, hier vermutlich strahleninduzierten Vorgangs könnten beispielsweise aus den Chromosomen 1(B 1)11 und 3(l 1)11 die Chromosomen 1·3 und 11·11 hervorgehen. Die chromosomale Konstitution einer solchen *Berteriana*-Pflanze wäre dann folgendermaßen:

3(B 2)9 10(B 3)8 13(B 4)14 7(B 5)4 5(B 6)2 12(B 7)6 11·11
 | | | | | | |
 1·3 9(l 2)10 8(l 3)13 14(l 4)7 4(l 5)5 2(l 6)12 6(l 7)1

Wenn sich das Chromosom 11·11 in der Reduktionsteilung dem 7chromosomigen l-Komplex anschließt, so ist die Voraussetzung für die Entstehung 8chromosomiger Gonen geschaffen, die sämtliche Chromosomenenden von 1—14 besitzen. Nach Kombination mit einem normalen B-Komplex erhalten wir dann

Tabelle 5. *Monomorph trisome Mutanten der X₂ nach Samenbestrahlung sowie ihre Selbstungs- und Kreuzungsnachkommen*

Die Mutanten besitzen einen normalen Komplex B und einen veränderten Komplex L.

Abweichende Pflanzen der X ₁	Abweichende Pflanzen der X ₂	X ₃ nach Selbstung	X ₃ nach B · II-Kreuzung	X ₃ nach l · II-Kreuzung
M 16 (5000 r)	M:D (aus B · II-Kreuz.)	8 M:D (c) (15—)	35 M:D (c)	56 Norm. Pfl. (d) 1 M:Db (15) 1 M:Dc 1 M:Dd (15) 1 M:Df (15)
M 20 (5000 r)	M:H (aus B · II-Kreuz.)	7 M:H (c)	7 M:H (c)	55 Norm. Pfl. (d) 1 M:Ha (15) 1 M:Cb (15—) 1 M:Hb (15) 1 M:Hc (15)
M 25 (5000 r) = M 31	M:I (aus B · II-Kreuz.)	44 M:I (c) (15—) 1 M:Id (15—)	31 M:I (c) 1 M:Ia (15—)	110 Norm. Pfl. (d) 1 M:Ib (15—) 1 M:Ic 1 M:K (15—) 1 M:Id (15—) 1 M:I f (15) 1 M:Kb (15—)
M 34 (5000 r)	M:O (aus B · II-Kreuz.)	— (b)	33 M:O (c) (15—) 1 M:Oa (14°) 1 M:Ob (15—) 1 M:Oc (15)	54 Norm. Pfl. (d) 1 M:Od 1 M:Cb (15—) 1 M:K (15—)
M 34 (5000 r)	M:R (aus B · II-Kreuz.)	7 M:R (c) (15—)	7 M:R (c)	60 Norm. Pfl. (d)

eine Pflanze mit einer Konstitution, die die Bildung der Konfigurationen 15— und 14— + 10 ermöglicht:

11(B 1)1 3(B 2)9 10(B 3)8 13(B 4)14 7(B 5)4 5(B 6)2 12(B 7)6
 11·11 1·3 9(l 2)10 8(l 3)13 14(l 4)7 4(l 5)5 2(l 6)12 6(l 7)1

Aus der Chromosomenübersicht geht auch hervor, daß das Ringchromosom 11·11 sich bei der meiotischen Anaphase konstant dem Komplex l anschließen muß, wie das bei der Pflanze M:D tatsächlich der Fall ist.

Die Bildung eines Chromosoms, welches im Besitz zweier miteinander identischer Enden ist, kann natürlich auch durch Duplikation erfolgen. Wenn sich beispielsweise an das Ende 1 des Chromosoms 1(B 1)11 der euchromatische Endabschnitt 11 des Chromosoms 3(l 2)11 heftet, ist ebenfalls eine Ringbildung möglich.

Bei den anderen trisomen Pflanzen wurde neben jener 15gliedrigen Kette auch die andere erwartete Standardanordnung 13— + 20 gefunden. Darüber hinaus konnten jedoch noch weitere, davon abweichende Konfigurationen mit absoluter Sicherheit beobachtet werden¹. In der nachfolgenden Übersicht sind die aufgezeichneten abweichenden Diakineseanordnungen angegeben:

Mutante M:F bei 21 Protokollaufzeichnungen 4×40

Mutante M:K bei 58 Protokollaufzeichnungen 6×40, 1×80, 2×120, 2×140

Mutante M:Kb bei 15 Protokollaufzeichnungen 1×40

Mutante M:R bei 26 Protokollaufzeichnungen 1×40, 3×60

Mutante M:D bei 58 Protokollaufzeichnungen 1×60

¹ Diese abweichenden Konfigurationen wurden nur dann als solche registriert, wenn meine Mitarbeiter Apothekerin M. KRESSEL und cand. rer. nat. G. FELLEBERG unabhängig voneinander zur gleichen Auffassung wie der Autor gelangten.

Aus ihr geht hervor, daß solche Abweichungen in einer erstaunlichen Häufigkeit auftreten können. Eine exakte Bestimmung dieser Häufigkeit konnte nicht durchgeführt werden; dazu sind weitere zeitraubende Untersuchungen notwendig. Solche Untersuchungen bereiten aber auch durch die oft beobachteten Bindungsausfälle ziemliche Schwierigkeiten. Einer 4gliedrigen Chromosomenkette ist es beispielsweise nicht anzusehen, ob sie durch Bindungsausfall aus einer normalen 15er Kette oder aus einem abweichenden 4er Ring entstanden ist. Eine abweichende Konfiguration ist also erst dann eindeutig nachweisbar, wenn sich die Chromosomen zu geschlossenen Ringen formieren.

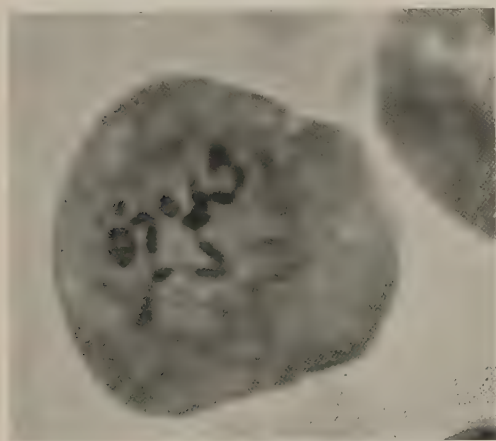


Abb. 2. Die Diakineseanordnung der Pflanze M:D, und zwar 9- + 2- + 2- + 10 + 1-

Die Häufigkeit der anomalen Diakinesebilder zwingt uns, Betrachtungen über ihre mögliche Ursachen anzustellen. Eine monomorph trisome Mutante mit den normalen Chromosomenanordnungen 15- und 13- + 20 kann zur zusätzlichen Bildung eines weiteren Ringes dann befähigt sein, wenn bei dem non-disjunction, das zu ihrer Entstehung führte, ein transloziertes Chromosom beteiligt war. Nehmen wir z. B. an, daß infolge einer strahleninduzierten Translokation aus den beiden Chromosomen 9(l 2)10 und 4(l 5)5 die Chromosomen 4·10 und

5·9 geworden sind. In einer solchen Pflanze kommt es in der Diakinese zur Bildung eines 8- und eines 6chromosomigen Ringes anstatt eines 14er Ringes. Wenn sich nun das translozierte Chromosom 5·9 an einem doppelten non-disjunction beteiligt, so entsteht ein 8chromosomiger Komplex B':

B' 13(B4)14	7(B5)4	10(B3)8	12(B7)6	1 (B1)11-11(l1)3	9·5-5(B6)2
↓	↓	↓	↓	↓	↓
l' 14(l4)7	4·10	8(l3)13	6(l7)1	3(B2)9	2(l6)12

Nach Kombination dieses Komplexes B' mit einem normalen l-Komplex ist nun neben den Anordnungen 15- und 13 + 20 auch ein 8chromosomiger Ring möglich:

11(l1)3	11(B1)1	6(B7)12	2(B6)5	4(B5)7	14(B4)13	8(B3)10	9·5
↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
3(l1)11	1(l7)6	12(l6)2	5(l5)4	7(l4)14	13(l3)8	10(l2)9	

Eine solche Erklärungsmöglichkeit müssen wir dennoch ausschließen, da sie uns nur die Entstehung eines abweichenden Chromosomenringes verständlich macht. Es wurden aber, vor allem bei der Mutante M:K, unterschiedliche Ringbildungen beobachtet, die auf die geschilderte Weise nicht erklärt werden können.

Unseres Erachtens bleiben als Erklärung für jene abweichenden Konfigurationen nur 2 Möglichkeiten. Einmal kann man die Paarung nicht-homologer Chromosomenabschnitte annehmen, des weiteren können jene zusätzlich vor-

kommenden Ringformationen auf weitere (nicht strahleninduzierte) Translokationen zurückgeführt werden. Spontane Translokationen können entweder im Ruhekern stattfinden oder während der Meiose durch Chiasmabildung in Segmenten an sich nicht-homologer Chromosomen (MARQUARDT 1941 b). Die Paarung nicht-homologer Chromosomen ist also eine der möglichen Ursachen spontaner Translokationen. Aus diesem Grund ist eine gesonderte Besprechung der beiden eben genannten Erklärungsmöglichkeiten nicht notwendig. Konjugationen nicht-homologer Chromosomen oder Chromosomenabschnitte sind schon mehrfach beschrieben worden (Mc CLINTOCK 1933, OEHLKERS 1933/34 usw.). Besonders häufig war diese Erscheinung bei Bastarden entfernt verwandter Arten (BLEIER 1933/34, ARNOLD (1963 b) und bei haploiden Mutanten (BLEIER 1933, SEARS 1939, ERNST 1939/40) zu beobachten.

Wir sind nun der Meinung, daß die Paarung nicht-homologer Chromosomen-segmente und der nachfolgende Segmentaustausch auch unter trisomen Bedingungen erheblich gefördert wird. So konnte bereits HERZOG (1940) bei der trisomen *candicans*-Form der *Oe. flavilaeta* in ziemlicher Häufigkeit einen 3gliedrigen Chromosomenring beobachten, dessen Vorkommen von der Autorin nur durch Translokation erklärt werden konnte. Die 15chromosomige *Oe. Berteriana claricoloris* ist durch den doppelten Besitz des Chromosoms 4(B 5)7 charakterisiert. Durch frühere Untersuchungen (ARNOLD 1955) konnte gezeigt werden, daß erstaunlich oft abweichende Diakineseanordnungen vorkamen, die nur durch Translokation der Chromosomen 7(l 4)14 und 8(l 3)13 zu 7·8 und 13·14 erklärt werden können. Es liegt hier nahe, vor allem das zusätzliche Vorhandensein des Chromosomenendes 7 dafür verantwortlich zu machen, da an diesem Vorgang ebenfalls ein Chromosom mit einem 7er Ende beteiligt ist. Auch BUCHNER (1956) und DITTMANN (1956) registrierten bei trisomen Formen der *Oe. odorata* bestimmte, immer wiederkehrende Translokationen. In beiden Fällen waren wie bei der *claricoloris*-Mutante die beiden Chromosomenenden 13 und 14 beteiligt.

Die Resultate der hier vorliegenden Untersuchungen sowie die früheren Ergebnisse von ARNOLD, BUCHNER und DITTMANN weisen eindeutig darauf hin, daß die Translokationsrate bei *Oenothera* durch Trisomie erheblich gesteigert werden kann. (Nach MARQUARDT 1941 b treten spontane Translokationen bei *Oenothera* normalerweise zu 0,1—0,2% auf.) Dabei handelt es sich wohl nicht um eine ganz allgemeine Erhöhung der Translokationen. Denn die Untersuchungen an den 15chromosomigen *odorata*-Mutanten und an der Mutante *claricoloris* der *Oe. Berteriana* weisen auf eine spezifische Translokationssteigerung hin, die offenbar nur bestimmte Chromosomen betreffen. So überrascht es nicht, wenn bei Untersuchungen an anderen trisomen Formen derartige Erscheinungen nicht festgestellt wurden (ARNOLD und BINA 1957). Die *Oe. Berteriana claricoloris* und die von BUCHNER (1956) und DITTMANN (1956) bearbeiteten 15chromosomigen Formen der *Oe. odorata* waren spontan aufgetreten. Die Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen zeigt aber, daß jene an der X_3 (teilweise auch an der X_4) beobachteten abweichenden Konfigurationen in keiner Beziehung zur Röntgenbestrahlung stehen.

Wir haben die höhere Translokationsrate durch Paarung nicht-homologer Chromosomenabschnitte mit nachfolgendem Segmentaustausch erklärt. Dieser Vorgang wird unter trisomen Bedingungen offensichtlich erheblich gefördert. Wir

wollen uns nun ganz kurz mit der möglichen Ursache dieser Erscheinung befassen. Normalerweise besteht während des Zygotäns und des Pachytäns zwischen homologen Chromosomen eine spezifische Paarungstendenz. Wenn aus irgendwelchen Gründen die Paarung mit einem homologen Partner verhindert wird, so bleibt das Paarungsverlangen dennoch erhalten. Es äußert sich darin, daß in einem solchen Fall auch ein nicht-homologes Chromosom als Partner in Kauf genommen werden kann. In einer trisomen Zelle sind die Paarungsverhältnisse selbstverständlich gestört. Zwar sind für das Extrachromosom homologe Partner vorhanden, doch da in der Regel nur *zwei* homologe Chromosomen miteinander konjugieren, bleibt das dritte, also das Extrachromosom, ohne spezifischen Partner. Auf Grund seines Paarungsbestrebens kann es natürlich eine In-sich-Paarung (fold back) eingehen, wie das RHOADES und McCLINTOCK (1935) bei *Zea Mays* beschrieben haben. Es kann sich aber auch mit einem anderen beliebigen Chromosom zu paaren versuchen und dabei dessen spezifischen Partner verdrängen. In unserem Fall dürfte das den überzähligen Chromosomen bzw. Chromosomenendabschnitten zuweilen gelingen. Dabei muß es sich nicht einmal um eine völlig wahllose Paarung handeln. Es ist durchaus möglich, daß zwischen an und für sich nicht-homologen Chromosomen kurze homologe Segmente vorhanden sind (CATCHESIDE 1932, DARLINGTON 1931, S. 433). Solche Verhältnisse würden zweifellos dazu führen, daß sich die zusätzlichen Chromosomen bevorzugt mit bestimmten nicht-homologen Chromosomen paaren. Frühere Ergebnisse, wonach die Translokationsrate in trisomen Pflanzen nur zwischen bestimmten Chromosomen gesteigert wird, weisen sogar in diese Richtung.

Durch Bestrahlung konnten wir in erster Linie Translokationen induzieren (s. S. 419). Die translozierten Chromosomen waren die Ursache für vermutliche meiotische Unregelmäßigkeiten, die zur gehäuften Entstehung trisomer Pflanzen in der X_2 führten. Die Trisomie ist wiederum der Grund für eine erhöhte Translokationsrate bestimmter Chromosomen.

Wenn auch diese Kette von Ereignissen durch Röntgenstrahlen in Gang gesetzt wurde, so stehen alle weiteren Mutationsvorgänge in keiner direkten Beziehung zur Bestrahlung. Vor allem die Erhöhung der Translokationsrate durch Trisomie zeigt eindringlich, daß Mutationen nicht nur durch äußere Faktoren ausgelöst werden, sondern daß des öfteren innere, im Genotyp der Organismen begründete Faktoren dafür verantwortlich zu machen sind. Das trifft nicht nur für die hier geschilderten Fälle der Entstehung trisomer Pflanzen und der Häufung von Translokationen zu, es handelt sich vielmehr um ein Phänomen allgemeiner Bedeutung. Zum Beweis wollen wir kurz eine allerdings bei weitem unvollständige Literaturübersicht anfügen:

Mutationsart	Objekt	Autor
Gene verursachen eine erhöhte Mutationsrate anderer Gene	<i>Drosophila</i>	IVES (1950a, b)
Gene verursachen im heterozygoten Zustand Mutationen des homologen Allels (Konversion, Paramutation)	<i>Lycopersicon</i>	HAGEMANN (1958, 1961a, b)
	<i>Zea Mays</i>	BRINK (1956, 1958), BRINK u.a. (1958, 1960)
	<i>Neurospora</i>	STADLER (1955)
Gene verursachen Chromosomenmutationen	<i>Zea Mays</i>	BEADLE (1932)
	<i>Drosophila</i>	IVES (1950a, b)

Mutationsart	Objekt	Autor
Gene verursachen Plasmon-mutationen	<i>Zea Mays</i> <i>Paramaecium</i>	RHOADES (1950) MALY (1958)
Gene verursachen Plastom-mutationen	<i>Hordeum</i> <i>Zea Mays</i>	IMAI (1934, 1936), ARNASON und WALKER (1949), HAGEMANN und SCHOLZ (1962) RHOADES (1943)
Hybridisation verursacht Chromo-somenmutationen	<i>Crepis</i> <i>Allium</i> <i>Tradescantia</i> <i>Godetia</i> <i>Oenothera</i>	NAVASHIN (1933/34) EMSWELLER und JONES (1938) RILEY (1939) HAKANNSSON (1950) ARNOLD (1963b)
Polyploidie verursacht Chromo-somenmutationen	<i>Tradescantia</i> <i>Tulipa</i>	GILES (1940, 1941) DARLINGTON und UPCOTT (1941)
Plasmon erhöht Gen- oder Chromo-somenmutationsrate	<i>Epilobium</i> <i>Oenothera</i>	STUBBE (1935) OEHLKERS (nach MARQUARDT 1950)
Plasmon verändert das Genom	<i>Oenothera</i> <i>Amoeba</i>	SCHWEMMLE (1938, 1941) DANIELLI (1956, 1958), DANIELLI u. a. (1955)
Plastom verändert das Genom	<i>Oenothera</i>	SCHWEMMLE (1944)
Plastom verursacht Plastom-mutationen	<i>Epilobium</i>	MICHAELIS (1962a)

Die Auslösung der verschiedensten Mutationen durch genetische Faktoren ist eine offenbar gar nicht so seltene Erscheinung. Unseres Erachtens sollten solche Vorgänge viel stärker in deszendenztheoretische Betrachtungen einbezogen werden, zumal es sich hier vielfach um gerichtete Mutationsschritte handelt. Allerdings dürfte der Mechanismus der Mutationsauslösung in den einzelnen Fällen grundverschieden sein.

Das Vorkommen diploider Mutanten in der Nachkommenschaft monomorph trisomer Pflanzen.

Das Auftreten weiterer 15chromosomiger Typen in der Nachkommenschaft trisomer X_2 -Mutanten entspricht durchaus den Erwartungen (s. S. 423). Unter den in der X_3 abgespaltenen Formen befinden sich jedoch auch zwei 14chromosomige Mutanten, und zwar die Pflanze M:Fa (s. Tabelle 4) und M:Oa (s. Tabelle 5).

Über die Mutante M:Fa werden wir in absehbarer Zeit gesondert berichten.

Die Pflanze M:Oa stammt aus der Kreuzung Mutante M:O $\times$ B:II (s. Tabelle 5). Die Mutterpflanze war monomorph trisom und hatte einen konstant 8chromosomigen Komplex I. Aus dieser Kreuzung hätte also eine einheitlich trisome Nachkommenschaft entstehen müssen, was im allgemeinen auch der Fall war. Allein die Pflanze M:Oa zeigte nur 14 Chromosomen. Wir sind deshalb zu der Annahme gezwungen, daß die mütterliche Eizelle in diesem Fall nicht 8, sondern nur 7 Chromosomen besaß. Aus einem 8chromosomigen Komplex monomorph Trisomer kann aber nur durch Translokation ein 7chromosomiger, alle Chromosomenenden umfassender Komplex entstehen [Beispiel eines solchen Komplexes: 9(1 2)10, 8(1 3)13, 4(1 5)5, 2(1 6)12, 1(1 7)6, 13(B 4)14, 4(B 5)7]. Wir stoßen also auch hier auf das Phänomen der Entstehung von Translokationen in trisomen Pflanzen (s. S. 427). Auch die Mutante M:Oa wurde 1960 geselbstet und gekreuzt. 1961 erhielten wir aus der Selbstung nur einen 15chromosomigen

Tabelle 6. *Mutanten der X_2 nach Samenbestrahlung, die vermutlich eine Chromosomenzahl von $2n+2$ bis $4n-1$ besitzen und ihre X_3 Selbstungs- und Kreuzungsaufzuchten*

Abweichende Pflanzen der X_1	Abweichende Pflanzen der X_2	X_3 nach Selbstung	X_3 nach $B \cdot II$ -Kreuzung	X_3 nach $l \cdot II$ -Kreuzung
M 15 (5000 r)	M:C (aus Selbst.)	— (a)	— (1 Samen) 1 M:Ca	— (c) 3 M:Ba (15—) 1 M:Cb (14 oder 15) 1 M:Cc 1 M:Cd (15—) 1 M:Cf 1 Norm. Pfl.
M 17 (5000 r)	M:G (aus $l \cdot II$ -Kreuz.)	— (a)	— (4 Samen) 1 M:Ga 1 M:Gb 1 M:Gc 1 M:Gd	— (b)
M 28 (5000 r)	M:L (aus Selbst.)	— (a)	— (b)	— (1 Samen) 1 Norm. Pfl. (14°)
M 34 (5000 r)	M:N (aus Selbst.)	— (4 Samen) 2 Norm. Pfl.	— (a)	— (b) 1 M:Na (15) 1 M:Nb 1 Norm. Pfl.
M 34 (5000 r)	M:GG (aus Selbst.)	— (a)	— (c) 1 M:GGa (15) 1 M:GGb (17) 1 M:GGc 1 M:GGd 1 M:GGe (15)	— (b)
M 34 (5000 r)	M:HH (aus Selbst.)	— (b)	— (c) 1 M:HHa (16 od. 17) 1 M:I (15—) 1 M:HHb (15 od. 16) 1 M:HHc	— (b)
M 34 (5000 r)	M:II (aus Selbst.)	1 M:II (c) (25 oder 26)	— (a)	— (1 Samen) 1 M:IIa
M 34 (5000 r)	M:Q (aus $B \cdot II$ -Kreuz.)	— (a)	— (c) 1 M:Qa (15) 1 M:Qb (8° + 6°)	35 Norm. Pfl. 1 M:Qc (15) 1 M:Qd (15) 1 M:Qe (15) 1 M:Cb (15—) 1 M:Qf

Abweicher, aus der $B \cdot II$ -Kreuzung dagegen 1 Exemplar des Typs M:Oa. Aus der $l \cdot II$ -Kreuzung konnten 60 Normalpflanzen aufgezogen werden. Die Konstitution dieser Pflanze ist demnach $B \cdot l'$. Die cytologischen Untersuchungen ergaben eine recht bemerkenswerte Eigentümlichkeit. Denn sowohl die Pflanze des Jahres 1960 als auch die des Jahres 1961 zeigten einerseits eine 14gliedrige Chromosomenkette und andererseits nur etwas seltener die Anordnung $80 + 60$. Sollte bei dieser Pflanze eine ganz außergewöhnliche spezifische Translokationsrate vorliegen? Erst durch weitere Untersuchungen kann diese Frage beantwortet werden.

d) **Heteroploide X_2 -Mutanten mit einer vermutlichen Chromosomenzahl zwischen $2n+2$ und $4n-1$.** In der Tabelle 6 sind alle diejenigen Fälle zusammengefaßt, bei denen zwischen den Mutanten der X_2 - und den X_3 -Pflanzen keine Identität besteht. Die einzige Ausnahme macht die Pflanze M:II. Hier ergaben die Auszählungen von Metaphasenplatten an der Pflanze der X_3 -Generation 25 oder 26 Chromosomen. Die cytologischen Ergebnisse an den

übrigen X_3 -Individuen weisen darauf hin, daß wir auch bei den anderen 7 Mutanten der X_2 eine Chromosomenzahl zwischen $2n + 2$ und $4n - 1$ annehmen dürfen. Denn wir fanden in erster Linie viele verschiedene 15chromosomige Typen, daneben aber auch 16- bzw. 17chromosomige Formen sowie einige 14chromosomige Pflanzen mit normalen und abweichenden Diakinesekonfigurationen. Schon durch die Experimente OVEREEMS (1921, 1923) wissen wir aber, daß sich bei den Folgegenerationen heteroploider *Oenotheren* (mit Ausnahme der trisomen Formen) die Chromosomenzahl herabreguliert, und zwar vorzugsweise auf die Zahlen 14 ($= 2n$) oder 15 ($= 2n + 1$). Das Fehlen einer Identität zwischen X_2 und X_3 , das Mißlingen der meisten X_2 -Selbstungen, die völlige Uneinheitlichkeit der Kreuzungsaufzuchten sind weitere Bestätigungen unserer Vermutung, daß diese X_2 -Mutanten eine Chromosomenzahl zwischen $2n + 2$ und $4n - 1$ besaßen.

e) **Tetraploide Pflanzen.** Schließlich sei noch auf das Vorkommen zweier tetraploider X_2 -Pflanzen verwiesen. Die Tetraploidie konnte schon auf Grund des Ausfalls der Selbstungen und Kreuzungen wahrscheinlich gemacht werden. Denn $4n$ -Pflanzen ergeben bei Selbstung in der Regel eine reichhaltige und einheitliche Nachkommenschaft, während bei Kreuzungen mit Diploiden Störungen zu erwarten sind (s. Tabelle 7). Die cytologischen Untersuchungen ergaben in beiden Fällen eindeutig 28 Chromosomen. Bei der einen Pflanze handelt es sich um die $4n$ -Form einer normalen *Oe. Berteriana*. Die andere (M:Z) ist dagegen eine tetraploide Mutante.

Tabelle 7. Die tetraploiden X_2 -Pflanzen und ihre X_3 Selbstungs- und Kreuzungsaufzuchten

Abweichende Pflanzen der X_1	Abweichende Pflanzen der X_2	X_3 nach Selbstung	X_3 nach B · II-Kreuzung	X_3 nach I · II-Kreuzung
M 3 (5000 r)	M:Z	60 M:Z (d) (28)	— (2 Samen) 2 M:Za	— (b)
M 51 (2500 r)	B · I $4n$	60 B · I $4n$	— (a)	— (1 Samen) 1 Abweich.

IV. Zusammenfassung der wesentlichen Ergebnisse

1. Zum Zwecke der Gewinnung extrachromosomaler Mutanten wurden Samen der *Oe. Berteriana* mit verschiedenen Röntgendosen bestrahlt. Untersuchungen an den abweichenden Pflanzen der X_1 sowie an ihren Folgegenerationen zeigten, daß man durch eine einmalige Samenbestrahlung keine sichtbaren Plasmon- oder Plastommutationen erhalten kann.

2. Die veränderten Typen der X_1 -Generation waren vielfach Chimären. Die cytologischen Untersuchungen bestätigten in der Regel die normale Chromosomenzahl $2n = 14$. Auf Grund abweichender Chromosomenkonfigurationen in der Diakinese konnten häufig Translokationen nachgewiesen werden.

3. Die Nachkommenschaft der X_1 -Abweicher war niemals mit ihren Mutterpflanzen identisch. In den meisten Fällen war sie wieder normal, doch fanden wir in den verschiedenen Aufzuchten neben den Normalpflanzen in geringerer Häufigkeit weitere abweichende *Berteriana*-Typen. Dieses Resultat wurde mit der Chimärennatur der X_1 in Verbindung gebracht.

4. Die abweichenden Pflanzen der X_2 -Generation kann man folgenden Mutantentypen zuordnen: diploide Mutanten, dimorph und monomorph trisome Mutanten, heteroploide Mutanten mit einer Chromosomenzahl zwischen $2n + 2$ und $4n - 1$ und tetraploide Formen. Die abweichenden Chromosomenzahlen dieser X_2 -Mutanten können nicht auf die direkte Wirkung der Röntgenbestrahlung zurückgeführt werden. Sie entstehen vielmehr auf Grund von Unregelmäßigkeiten in der meiotischen Anaphase, die vermutlich von jenen translozierten Chromosomen ausgelöst werden.

5. Durch die cytologischen Untersuchungen an den X_3 -Mutanten konnte unter anderem an einer monomorph trisomen Mutante das Vorhandensein eines translozierten Chromosoms nachgewiesen werden, dessen Chromosomenenden einander homolog waren. Auf diese Weise kommt es in der Diakinese zur Bildung eines lechromosomigen Ringes.

6. Bei vielen 15chromosomigen Mutanten konnten, neben den theoretisch zu erwartenden Diakinesekonfigurationen, noch abweichende Anordnungen beobachtet werden. Ihr Vorkommen kann nur durch weitere Translokationen erklärt werden. Die Übereinstimmung mit Beobachtungen an spontan entstandenen Trisomen weist darauf hin, daß diese abweichenden Konfigurationen in keiner direkten Beziehung zur Samenbestrahlung stehen. Die beachtliche Erhöhung der Translokationsrate zwischen bestimmten Chromosomen ist vielmehr die Folge der trisomen Konstitution!

7. Die durch die Trisomie hervorgerufene Häufung von Translokationen beweist, daß Mutationen nicht nur durch äußere Faktoren ausgelöst werden, sondern daß des öfteren innere, im Genotyp der Organismen begründete Faktoren dafür verantwortlich sind. Die biologische Bedeutung dieser Feststellung für deszendenztheoretische Überlegungen wurde durch eine entsprechende Literaturübersicht unterstrichen.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft möchte ich für ihre Unterstützung danken.

Literatur

- ARNASON, T. J., and G. W. R. WALKER: An irreversible gene-induced plastid mutation. *Canad. J. Res., Sect. C* **27**, 172—178 (1949).
- ARNOLD, C. G.: Genetische und zytologische Untersuchungen an trisomen Mutanten der *Oenothera lamarckiana*. *Z. induct. Abstamm.- u. Vererb.-Lehre* **86**, 622—662 (1955).
- Betrachtungen über die Möglichkeit zur experimentellen Erzeugung von Plasmonmutanten. *Z. Bot.* 1963a (im Druck).
- Versuch einer Homologisierung der Chromosomenenden von *Eu-Oenotheren* mit denen von *Raimannia*- und *Renneria-Oenotheren*. *Chromosoma* 1963b (im Druck).
- , u. H. BINA: Über 15chromosomige Mutanten der *Oenothera odorata*. *Flora (Jena)* **144**, 537—561 (1957).
- BEADLE, G. W.: The relation of crossing-over to chromosome association in *Zea-Euchlaena*. *Genetics* **17**, 481—501 (1932).
- BLEIER, H.: Die Meiosis von Haploidiplonten. *Genetica* **15**, 129—176 (1933).
- Neuere karyologische Probleme und Ergebnisse. II. Arbeiten über Bastardzytologie. *Z. Bot.* **26**, 597—626 (1933/34).
- BLIXT, ST.: Quantitative studies of induced mutations in peas. IV. Segregation after mutation. *Agr. Hort. Genet.* **18**, 219—227 (1960).
- BRINK, R. A.: A genetic change associated with the *R*-locus in maize which is directed and potentially reversible. *Genetics* **41**, 872—889 (1956).
- Paramutation at the *R*-locus in maize. *Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol.* **23**, 379—391 (1958).
- , D. F. BROWN, J. KERMICLE and W. H. WEYERS: Locus dependence of the paramutant *R* phenotype in maize. *Genetics* **45**, 1297—1312 (1960).
- , and B. MIKULA: Plant color effects of certain and anomalous forms of the *R^r* allele in maize. *Z. Vererb.-Lehre* **89**, 94—102 (1958).
- BUCHNER, E.: Genetische und zytologische Untersuchungen an trisomen Mutanten der *Oenothera odorata*. *Flora (Jena)* **143**, 543—574 (1956).
- CATCHESIDE, D. G.: The chromosomes of a new haploid *Oenothera*. *Cytologia (Tokyo)* **4**, 68—113 (1932).
- X-ray treatment of *Oenothera* chromosomes. *Genetica* **17**, 313—341 (1935).

- DANIELLI, J. F.: Cytoplasmic inheritance. *Nature* (Lond.) **178**, 214—215 (1956).
- Studies of inheritance in *amoeba* by the technique of nuclear transfer. *Proc. roy. Soc. B* **148**, 321—331 (1958).
- I. J. LORCH, M. J. ORD and F. G. WILSON: Nucleus and cytoplasm in cellular inheritance. *Nature* (Lond.) **176**, 1114—1115 (1955).
- DARLINGTON, C. D.: The cytological theory of inheritance in *Oenothera*. *J. Genet.* **24**, 405—474 (1931).
- , and M. B. UFCOTT: Spontaneous chromosome change. *J. Genet.* **41**, 297—338 (1941).
- DITTMANN, CH.: Genetische und zytologische Untersuchungen an trisomen Mutanten der *Oenothera odorata*. II. *Flora* (Jena) **143**, 575—602 (1956).
- EMSWELLER, S. L., and H. A. JONES: Crossing over, fragmentation and formation of new chromosomes in an *Allium* species hybrid. *Bot. Gaz.* **99**, 729—772 (1938).
- ERNST, H.: Zytogenetische Untersuchungen an haploiden Pflanzen von *Antirrhinum majus* L. I. *Z. Bot.* **35**, 161—169 (1939/40).
- FORD, C. E.: Non disjunction in *Oenothera* and the genesis of trisomics. *J. Genet.* **33**, 274—303 (1936).
- GAUL, H.: Über die Chimärenbildung in Gerstenpflanzen nach Röntgenbestrahlung von Samen. *Flora* (Jena) **147**, 207—241 (1959).
- GILES, N.: Spontaneous chromosome aberrations in *Tradescantia*. *Genetics* **25**, 69—87 (1940).
- Spontaneous chromosome aberrations in triploid *Tradescantia* hybrids. *Genetics* **26**, 632—649 (1941).
- GLADSTONES, J. S.: Induction of mutation in the West-Australian Blue-Lupin (*Lupinus digitatus* Forsk.) by X-irradiation. *Aust. J. Agr. Res.* **9**, 473—482 (1958).
- GOODSPEED, T. H.: The effects of x-rays and radium on the species of the genus *Nicotiana*. *J. Hered.* **20**, 243—259 (1929a).
- Cytological and other features of variant plants produced from x-rayed sex cells of *Nicotiana tabacum*. *Bot. Gaz.* **87**, 563—582 (1929b).
- Occurrence of triploid and tetraploid individuals in x-ray progenies of *Nicotiana tabacum*. *Univ. Calif. Publ. Bot.* **11**, 299—308 (1930).
- , and P. AVERY: The cytogenetics of fourteen types derived from a single x-rayed sex cells of *Nicotiana tabacum*. *J. Genet.* **29**, 327—353 (1934).
- HAGEMANN, R.: Somatische Konversion bei *Lycopersicon esculentum* Mill. *Z. Vererb.-Lehre* **89**, 587—613 (1958).
- Mitteilungen über somatische Konversion. 1. Ausschluß des Vorliegens von somatischem Austausch. *Biol. Zbl.* **80**, 477—478 (1961a).
- Mitteilungen über somatische Konversion. 2. In welchem Ausmaß ist die somatische Konversion gerichtet? *Biol. Zbl.* **80**, 549—550 (1961b).
- , u. F. SCHOLZ: Ein Fall geninduzierter Mutationen des Plasmotypus bei Gerste. *Züchter* **32**, 50—59 (1962).
- HAKANSSON, A.: Spontaneous chromosome variation in the roots of a species hybrid. *Hereditas* (Lund) **36**, 39—59 (1950).
- HAUSTEIN, E.: Die Endenbeziehung einiger *Oenotheren* aus dem Subgenus *Raimannia*. *Z. induct. Abstamm.- u. Vererb.-Lehre* **84**, 417—453 (1952).
- Zur Cytologie einiger aus der *Oenothera odorata* abgeleiteter Trisomen. *Flora* (Jena) **143**, 385—394 (1956).
- HEITZ, E.: Der Nachweis der Chromosomen. *Z. Bot.* **18**, 625—681 (1926).
- HERZOG, G.: Genetische und cytologische Untersuchungen über 15-chromosomige Mutanten von *Oenothera biennis* und *Lamarckiana*. *Flora* (Jena) **134**, 377—432 (1940).
- IMAI, Y.: On the mutable genes of *Pharbitis*, with special reference to the bearing on the mechanism of bud-variation. *J. Coll. Agric.* (Tokyo) **12**, 479—523 (1934).
- Recurrent auto- and exomutation of plastids resulting in tricolored variegation of *Hordeum vulgare*. *Genetics* **21**, 752—757 (1936).
- IVES, P. T.: Mutator genes as a major cause of gene and chromosome changes in natural populations. *Genetics* **35**, 672 (1950a).
- The importance of mutation rate genes in evolution. *Evolution* (Lancaster, Pa.) **4**, 236—252 (1950b).

- MALY, R.: Eine genetisch bedingte Störung der Zelltrennung bei *Paramecium aurelia*. Z. Vererb.-Lehre **89**, 397—421 (1958).
- MARQUARDT, H.: Die cytologischen Grundvorgänge der Röntgenwirkung auf die Chromosomen und ihre Bedeutung für die experimentelle Mutationsforschung. Ber. dtsch. bot. Ges. **56**, 101—113 (1938a).
- Die Röntgenpathologie der Mitose I. und II. 2. Der Primär- und Sekundäreffekt der Röntgenstrahlen auf die haploide Mitose von *Bellevallia romana*. Z. Bot. **32**, 429—482 (1938b).
- Die Röntgenpathologie der Mitose. III. Weitere Untersuchungen des Sekundäreffektes der Röntgenstrahlen auf die haploide Mitose von *Bellevallia romana*. Z. Bot. **36**, 273—386 (1941a).
- Über Bau, Häufigkeit und Auswirkungen der spontanen Translokationen. Flora (Jena) **135**, 239—302 (1941b).
- Die Schädigung des Zellkerns durch Röntgenstrahlen. Experientia (Basel) **5**, 1—40 (1949).
- Neuere Auffassungen über einige Probleme aus der Pathologie der Kernteilung. Naturwissenschaften **37**, 433—438 (1950).
- MCCLEINTOCK, B.: The association of non-homologous parts of chromosomes in the mid-prophase of meiosis in *Zea Mays*. Z. Zellforsch. **19**, 191—237 (1933).
- MICHAELIS, P.: Über gehäufte Plastidenabänderungen. I. Biol. Zbl. **81**, 91—128 (1962a).
- Über gehäufte Plastiden-Abänderungen. II. Planta (Berl.) **58**, 34—49 (1962b).
- NAVASHIN, M.: Chromosome alterations caused by hybridization and the bearing upon certain general genetic problems. Cytologia (Tokyo) **5**, 169—203 (1933/34).
- OEHLKERS, F.: Neuere karyologische Probleme und Ergebnisse. I. Arbeiten zum Problem des Segmentaustausches. Z. Bot. **26**, 328—371 (1933/34).
- OVEREEM, C. VAN: Über Formen mit abweichenden Chromosomenzahlen bei *Oenothera*. I. Beih. Bot. Zbl. **38**, 73—113 (1921).
- Über Formen mit abweichenden Chromosomenzahlen bei *Oenothera*. II. Beih. Bot. Zbl. **39**, 1—80 (1923).
- RENNER, O.: Die 15-chromosomigen Mutanten der *Oenothera Lamarckiana* und ihrer Verwandten. Z. indukt. Abstamm.- u. Vererb.-Lehre **83**, 1—25 (1949).
- RHOADES, M. M.: Genic induction of an inherited cytoplasmic difference. Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.) **29**, 327—329 (1943).
- Gene induced mutation of a heritable cytoplasmic factor producing male sterility in maize. Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.) **36**, 634—635 (1950).
- , and B. McCLEINTOCK: The cytogenetics of maize. Bot. Rev. **1**, 292—325 (1935).
- RILEY, H. P.: Introgressive hybridization in a natural population of *Tradescantia*. Genetics **24**, 753—769 (1939).
- SCHWEMMLE, J.: Genetische und zytologische Untersuchungen an *Eu-Oenotheren*. Z. indukt. Abstamm.- u. Vererb.-Lehre **75**, 358—800 (1938).
- Weitere Untersuchungen an *Eu-Oenotheren* über die genetische Bedeutung des Plasmas und der Plastiden. Z. indukt. Abstamm.- u. Vererb.-Lehre **79**, 321—335 (1941).
- Plastiden und Genmanifestation. Flora (Jena) **137**, 61—72 (1944).
- Selektive Befruchtung als Erklärung unerwarteter Kreuzungsergebnisse. Biol. Zbl. **71**, 353—384 (1952).
- Trisome Mutanten der *Oenothera odorata*. Flora (Jena) **143**, 356—384 (1956).
- SEARS, E. R.: Cytogenic studies with polyploid species of wheat. I. Chromosomal aberrations in the progeny of a haploid *Triticum vulgare*. Genetics **24**, 509—523 (1939).
- STADLER, D. R.: Gene conversion of cysteine mutants in *Neurospora*. Genetics **44**, 647—655 (1955).
- STUBBE, H.: Über den Einfluß artfremden Plasmas auf die Konstanz der Gene. Z. indukt. Abstamm.- u. Vererb.-Lehre **70**, 161—169 (1935).
- WERTZ, E.: Über die Abhängigkeit der Röntgenstrahlenwirkung vom Quellungszustand der Gewebe nach Untersuchungen an Gerstenkörnern. I. Strahlentherapie **67**, 307—321 (1940).

Sonderdruck aus
„BIOLOGISCHES ZENTRALBLATT“

Band 82 (1963), Heft 2

Herausgabe und Redaktion: H. Autrum, R. Harder, A. Kühn, H. Stubbe

VEB GEORG THIEME, LEIPZIG

Untersuchungen an Röntgenmutanten der *Oenothera Berteriana*

Von CARL-GEROLD ARNOLD

Untersuchungen an Röntgenmutanten der *Oenothera Berteriana*

II. Über die Ursachen der F_1 -Abweichungen nach Röntgenbestrahlung

VON CARL-GEROLD ARNOLD

Mit 1 Abbildung

I. Einleitung

Seitdem die mutagene Wirkung von ionisierenden Strahlen, ultraviolettem Licht und gewissen chemischen Agenzien bekannt ist, bereitet die Gewinnung von Mutanten bei Tieren, Pflanzen und Mikroorganismen keinerlei Schwierigkeiten. Die genannten Mutagene erhöhen jedoch nur die Mutationsrate chromosomaler Erbfaktoren. Bisher sind keine Agenzien bekannt geworden, durch deren Einsatz man bei verschiedenen Organismen regelmäßig Mutationen von extrachromosomalen Erbinheiten induzieren könnte.

Das Ziel unserer 1958 begonnenen Untersuchungen besteht nun darin, Agenzien zu finden, mit denen man auch Plasmon- und Plastommutationen erzielen kann, bzw. die Frage zu klären, weshalb eine experimentelle Induktion derartiger Mutationen nicht möglich ist. Die in diesem Zusammenhang auftretenden Probleme wurden von ARNOLD (1963) bereits eingehend besprochen. Zur Auslösung von Mutationen des Zellkerns bewähren sich Röntgenstrahlen noch immer am besten. Es lag deshalb nahe, auch die Versuche zur Gewinnung von außerkaryotischen Mutanten mit Röntgenstrahlen zu beginnen. Deshalb wurden Samen und Samenanlagen von *Oenothera Berteriana* mit verschiedenen Dosen von Röntgenstrahlen behandelt. Die nunmehr vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß es nicht möglich ist, mittels einer nur einmaligen Bestrahlung Plasmon- oder Plastommutanten zu erhalten.

Da wir jedoch unsere Aufmerksamkeit nicht vor solchen Erscheinungen verschließen, die in keinem Zusammenhang mit der außerkaryotischen Vererbung stehen, sehen wir uns veranlaßt, einige bemerkenswerte Resultate aus diesen Versuchen mitzuteilen. Über die Ergebnisse aus den Samenbestrahlungs-Experimenten wurde bereits berichtet (ARNOLD 1962). Nunmehr sollen die Resultate dargestellt werden, die sich aus den Bestrahlungen der Samenanlagen ergaben.

II. Material und Methode

Die Bestrahlungsexperimente wurden im Erlanger Institut für Strahlenkunde (Leiter Prof. Dr. WACHSMANN) durchgeführt. Deshalb mußten die Pflanzen bis zum Bestrahlungstermin in Töpfen aufgezogen werden. Hinsichtlich der für die Bestrahlung wichtigen Daten sei auf ARNOLD (1962) verwiesen.

Als Versuchsobjekt diente die komplexheterozygote *Oenothera Berteriana*, die nach SCHWEMMLE (1938) die beiden Genomkomplexe *B* und *I* besitzt. Sie bleibt bei Selbstung absolut konstant, weil aus verschiedenen Gründen lebensfähige Pflanzen mit der Konstitution *B · B* und *I · I* nicht gebildet werden. Im Jahre 1958 wurden die Fruchtknoten bestäubungsfähiger Blüten bestrahlt, deren Antheren

vorher entfernt waren. Einige Stunden nach der Bestrahlung wurden diese Blüten mit unbehandelten *B · I*-Pollen gekreuzt. 1959 wurden die offenbar durch Bestrahlung induzierten Abweicher der F_1 -Generation geselbstet und mit den *Oenothera*-Bastarden der Komplexkombinationen *B · II* und *I · II* gekreuzt. Die Bestäubungen wurden jeweils an 3 oder 4 verschiedenen Blüten durchgeführt. Die pollerliefernden Pflanzen *B · II* und *I · II* übertragen im männlichen Geschlecht nur die Komplexe *B* beziehungsweise *I*, so daß die Nachkommenschaften der F_1 wiederum die Konstitution *B · I* haben müssen. Mit den Mutanten der F_2 -Generation wurde 1960 in derselben Weise verfahren. Die Aufzucht dieser Selbstungen und Kreuzungen geschah 1961. Mit Hilfe dieses Kreuzungsschemas sollten eigentlich Plasmonmutanten entdeckt werden (ausführliche Erläuterung siehe ARNOLD 1963).

Die Pflanzen der F_2 - und soweit wie erforderlich auch der F_3 -Generation wurden auf Chromosomenzahl und Chromosomenanordnung geprüft. Die Methode dieser cytologischen Untersuchungen wurde bereits von ARNOLD (1962) geschildert.

III. Darstellung und Besprechung der Ergebnisse

1. Die Eizellbestrahlungen und die F_1 -Generation nach Bestrahlung

Durch die Bestrahlungen der Eizellen wurde der Samenansatz in den reifen Fruchtkapseln erheblich verringert. Schon bei einer Dosis von 1000r reduziert sich die Anzahl der normal ausgebildeten Samen auf etwa 35% im Vergleich zum Ansatz der Kontrollkreuzungen (siehe Tab.1). Mit steigender Dosis vermindert sich der Samenansatz immer mehr, bis schließlich bei 8000r die Ausbildung von Samen völlig unterbleibt.

Tabelle 1. %-Satz des Samenansatzes und der Samenkeimung bei Bestrahlung der Samenanlagen (abs. Ansatz der Kontrollen = 31,3%)

Dosis in r	% Sa.-Ansatz	% Sa.-Keimung
8000	0,0	—
6000	8,8	6,1
4000	10,4	35,6
3000	14,8	55,1
2500	18,8	67,6
2000	29,5	72,4
1500	33,1	82,0
1000	35,7	83,0
Kontrolle	100,0	87,3

Auch die Keimung der aus den Eizellbestrahlungen hervorgehenden Samen ist deutlich vermindert (siehe Tab. 1). Zwar ist diese Verminderung bei den Versuchen mit 1000r und 1500r noch recht wenig ausgeprägt, doch muß wohl berücksichtigt werden, daß hier das Keimprozent der Kontrollsamens mehr zufällig mit 87,3% außerordentlich gering war. In anderen Fällen keimen die Samen der *Oe. Berteriana* zu 97%. Mit steigender Dosis wird der Prozentsatz der keimenden Samen erniedrigt, doch ließ sich selbst bei 6000r die Keimung der aus den Eizellbestrahlungen hervorgehenden Samen nicht völlig verhindern.

Von der F_1 -Generation sind insgesamt 646 Pflanzen im Freiland aufgezogen worden. Von diesen zeigten 47, das sind 7,3%, ein von den Kontrollen abweichendes Aussehen bzw. Verhalten (einige sind allerdings eingegangen). Die Abweicher waren in der Regel eindeutig von den normal gebliebenen Pflanzen zu unterscheiden. Die F_1 -Generation nach Eizellbestrahlung unterscheidet sich demnach grundsätzlich von der X_1 nach Samenbestrahlung mit 5000r (siehe ARNOLD 1962). Dort zeigten die weitaus meisten Pflanzen irgendwelche Abweichungen, und in vielen Fällen konnte man zwischen Abweichern und normal gebliebenen Pflanzen nicht so deutlich unterscheiden. Die Ursache hierfür dürfte in der Chimärennatur der X_1 -Pflanzen zu finden sein.

Betrachtet man nun die Zahl der abweichenden F_1 -Typen in bezug auf die einzelnen Versuchsserien, so stellt man erwartungsgemäß mit steigender Bestrahlungsdosis eine Häufung veränderter *Berteriana*-Pflanzen fest (siehe Tab. 2). In der Versuchsserie mit 6000r konnte allerdings nur eine einzige Pflanze zur Aufzucht gebracht werden.

Tabelle 2. %-Satz abweichender Pflanzen nach Bestrahlung der Samenanlagen

Dosis in r	% abweichende Pflanzen
6000	—
4000	17,9
3000	12,6
2500	10,1
2000	5,6
1500	5,3
1000	3,3
Kontrolle	0,0

2. Das Fehlen einer Selbstungsnachkommenschaft von F_1 -Abweichern

Alle abweichenden *Berteriana*-Pflanzen der F_1 wurden im Sinne unseres Versuchsschemas (ARNOLD 1963) geselbstet und mit den halbheterogamen *Oenothera*-Bastarden $B \cdot II$ und $I \cdot II$ gekreuzt. In vielen Fällen ergaben jedoch die Selbstungen und eine der beiden Kreuzungen keine Nachkommenschaft, beispielsweise bei der aus der Versuchsserie mit 3000r stammenden Pflanze N 304¹⁾ (die Wiedergabe der Beschreibung wird der Kürze wegen unterlassen). Bei ihr war der Samenansatz nach Selbstung und nach einer $B \cdot II$ -Kreuzung außerordentlich gering. Die dennoch vorhandenen Samen keimten nicht. Dagegen zeigte die Kreuzung $N 304 \times I \cdot II$ einen guten Samenansatz, die 60 aufgezogenen Pflanzen waren von den normalen *Berteriana*-Kontrollen nicht zu unterscheiden (siehe Tab. 3). Die Erklärung dieses Ergebnisses ist nicht schwierig. Der F_1 -Abweicher N 304 besaß ein offenbar strahlengeschädigtes Genom I . Wenn wir dieses mit I' bezeichnen wollen, so hatte er die Konstitution $B \cdot I'$. Der induzierte Letalfaktor des Komplexes I' verhindert jedoch die Entstehung einer lebensfähigen Nachkommenschaft. Bei der $I \cdot II$ -Kreuzung wird der geschädigte Komplex I' eliminiert ($B \cdot I' \times I \rightarrow B \cdot I$), so daß aus ihr nur unveränderte *Berteriana*-Pflanzen hervorgehen. In der Tabelle 4 sind alle diejenigen Fälle zusammengefaßt, bei denen nicht das Genom I , sondern das Genom B durch Bestrahlung geschädigt wurde. Die entsprechenden F_1 -Abweicher haben deshalb die Konstitution $B' \cdot I$.

Aus der Tabelle 3 und 4 geht aber hervor, daß in der Nachkommenschaft der F_1 vereinzelt noch weitere Abweicher auftreten, die mit ihren Mutterpflanzen keinerlei Ähnlichkeit hatten, beispielsweise die Typen N: Ba, N: La, N: Ha¹⁾ usw. In den allermeisten Fällen handelt es sich dabei um trisome, also 15chromosomige Mutanten. Sie verdanken ihre Entstehung einem sogenannten non-disjunction benachbarter Chromosomen in der Reduktionsteilung ihrer Mutterpflanzen. Wir haben diesen Formen deshalb keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt, da trisome Mutanten bei *Raimannia-Oenotheren* schon eingehend untersucht worden sind (ARNOLD 1955, 1958, ARNOLD und BINA 1957, SCHWEMMLE 1956, HAUSTEIN 1956, BUCHNER 1956, DITTMANN 1956).

¹⁾ Es handelt sich um Protokollbezeichnungen von Pflanzen und nicht um genetische Symbole.

Allerdings überrascht hier die Häufigkeit ihres Auftretens. Denn seit dem Beginn der genetischen Untersuchungen an *Raimannia-Oenotheren* im Jahre 1922 sind nur 3 spontan aufgetretene trisome Mutanten der *Oe. Berteriana* beschrieben worden (ARNOLD 1955). Dies weist auf eine erstaunliche Konstanz hin, die im Widerspruch zu der gehäuften Entstehung 15chromosomiger Formen in der Nachkommenschaft der F_1 -Abweicher steht. Wir wissen aber von ARNOLD (1962), daß Abweichungen von der normalen 7-7 Chromosomenverteilung der Anaphase besonders in solchen Gonotokonten vorkommen, deren Chromosomen Translokationen durchgemacht haben. Durch das Auftreten der $2n + 1$ Typen erhalten wir so einen Hinweis, daß bei den Abweichern der F_1 möglicherweise translozierte Chromosomen vorhanden waren.

Tabelle 3. Nachkommenschaft von F_1 -Abweichern, bei denen der *l*-Komplex geschädigt war. Es bedeuten (auch für alle anderen Tabellen) a = kein Samenansatz, b = geringer Ansatz, keine Keimung, c = geringer Ansatz, d = guter Ansatz; ferner (Zahl) = Chromosomenzahl, (Zahl-) = Chromosomen ordnen sich in der Diakinese zu einer Kette an, (Zahl ○) = Chromosomen ordnen sich in der Diakinese zu einem Ring an

abweichende Pflanzen der F_1	F_2 nach Selbstung	F_2 nach <i>B. II</i> -Kreuzung	F_2 nach <i>l. II</i> -Kreuzung
N 403 (4000r)	— (a)	N: Ba(15-) (1 Samen)	59 Norm. Pfl. (d)
N 304 (3000r)	— (b)	— (b)	60 Norm.Pfl. (d)
N 306 (3000r)	— (b)	— (b)	60 Norm.Pfl. (d)
N 307 (3000r)	— (b)	— (a)	60 Norm.Pfl. (d)
N 256 (2500r)	— (a)	— (a)	60 Norm.Pfl. (d)
N 201 (2000r)	— (b)	— (b)	60 Norm.Pfl. (d)
N 203 (2000r)	— (a)	N: La (15-) 2 × (2 Samen)	58 Norm.Pfl. (d)
N 158 (1500r)	— (b)	— (b)	60 Norm.Pfl. (d)
N 104 (1000r)	— (b)	— (b)	60 Norm.Pfl. (d)
N 103 (1000r)	— (a)	N: Ua(15) 2 × (2 Samen)	58 Norm.Pfl. (d)

In der Aufzucht der Kreuzung des F_1 -Abweichers $N 205 \times B \cdot II$ befand sich unter anderem eine Pflanze, die mit N: Na bezeichnet wurde (siehe Tab. 4). Sie unterschied sich von den übrigen normalen Pflanzen dieser Aufzucht vor allem dadurch, daß die Blätter zunächst schmaler und völlig ungewellt waren. Des weiteren begann sie erst Ende August zu blühen (normaler Blühbeginn Mitte Juni). Nach und nach verlor die Pflanze ihren abweichenden Charakter, so daß schließlich die gesamte Infloreszenz von der einer unbehandelten *Oe. Berteriana* nicht zu unterscheiden war. Die cytologischen Untersuchungen ergaben einen normalen 14gliedrigen Chromosomenring in der Diakinese. Im Jahre 1960 wurde N: Na erneut geselbstet und mit $B \cdot II$ und $l \cdot II$ gekreuzt. Der Samensansatz war in sämtlichen Fällen gut und die Nachkommenschaft bestand 1961 überall aus völlig normalen *Berteriana*-Pflanzen.

Tabelle 4. Nachkommenschaft von F_1 -Abweichern, bei denen der *B*-Komplex geschädigt war

abweichende Pflanzen der F_1	F_2 nach Selbstung	F_2 nach <i>B. II</i> -Kreuzung	F_2 nach <i>l. II</i> -Kreuzung
N 401 (4000r)	— (b)	60 Norm.Pfl. (d)	— (b)
N 301 (3000r)	— (a)	60 Norm.Pfl. (d)	— (b)
N 3010 (3000r)	— (a)	60 Norm.Pfl. (d)	— (b)
N 3012 (3000r)	— (b)	60 Norm.Pfl. (d)	— (b)
N 3013 (3000r)	— (b)	60 Norm.Pfl. (d)	— (b)
N 254 (2500r)	— (a)	59 Norm.Pfl. (d) N:Ha(15)	— (b)
N 205 (2000r)	— (b)	59 Norm.Pfl. (d) N:Na(14 ○)	— (b)
N 156 (1500r)	— (a)	60 Norm.Pfl. (d)	— (b)
N 102 (1000r)	— (b)	57 Norm.Pfl. (d) N:Za(15)3 ×	— (b)

3. Das Auftreten einer normalen Nachkommenschaft in den Selbstungs- und Kreuzungsaufzuchten von F_1 -Abweichern

a) Normalisierung der Nachkommenschaft des F_1 -Abweichers N 601.

Aus den Eizellbestrahlungen mit 6000r und anschließender Kreuzung mit unbehandelten *Berteriana*-Pollen konnten nur 3 Samen geerntet und 1959 sogar nur 1 Pflanze zur Aufzucht gebracht werden. Diese Pflanze N 601 unterschied sich in morphologischer Hinsicht nicht von den Kontrollen, doch schoß und blühte sie 14 Tage bis 3 Wochen früher als diese. Sie wurde, wie üblich, geselbstet und mit den halbheterogamen *Oenothera*-Bastarden *B. II* und *l. II* gekreuzt. Die Aufzuchten dieser F_2 -Generation bestanden erwartungsgemäß aus morphologisch normalen *Berteriana*-Pflanzen (siehe Tab. 5), doch ließen alle Pflanzen die bei N 601 festgestellte strahlungsinduzierte Entwicklungsbeschleunigung vermissen, sie verhielten sich also wieder völlig normal. Daneben fanden wir aber 2 morphologisch veränderte *Berteriana*-Abweicher (siehe Tab. 5), von denen N:Ab 15 Chromosomen besaß, während bei N:Aa keine Chromosomenzahl festgestellt werden konnte. Doch dürfen wir in N:Aa ebenfalls eine trisome Form vermuten. Auf Grund der Erfahrungen von ARNOLD (1962), wonach bei *Oe. Berteriana* 8 chromosomige ($n + 1$)-Gonen häufig von solchen Embryosackmutterzellen gebildet werden, deren Chromosomen eine Strukturveränderung erfahren haben (siehe auch S. 188), müssen wir auch bei der Pflanze N 601 mit einer solchen chromosomalen Änderung rechnen. Dies wurde bestätigt durch cytologische Untersuchungen an der F_3 -Generation. Sie zeigten in der Diakinese statt eines normalen 14gliedrigen Chromosomenringes 2 Ringe aus 8 beziehungsweise aus 6 Chromosomen, was eindeutig auf eine reziproke Translokation schließen läßt.

Zusammenfassend dürfen wir feststellen: Die sich durch eine augenfällige Entwicklungsbeschleunigung auszeichnende Pflanze N 601 hat in ihrem Chromosomenbestand eine Translokation erfahren. Während aber in den Folgegenerationen die

Tabelle 5. Nachkommenschaft des F_1 -Abweichers N 601

F_1 -Abweicher N 601 (6000r)

	Selbstung	(d)	59 Norm.Pfl. + N: Aa
F_2 nach	$B \cdot II$ -Kreuzung	(d)	59 Norm.Pfl. + N: Ab (15)
	$I \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.
F_3 nach	Selbstung	(d)	60 Norm.Pfl. (8 $\circ$ + 6 $\circ$)

veränderte Chromosomenanordnung vorhanden ist, war eine Entwicklungsbeschleunigung nicht mehr zu beobachten. Die Nachkommen von N 601 unterscheiden sich also von den *Berteriana*-Kontrollen durch eine translokationsbedingte Umlagerung von Genen. Diese Genverlagerung macht sich aber weder morphologisch noch entwicklungsphysiologisch als Positionseffekt bemerkbar.

b) Normalisierung der Nachkommenschaft morphologisch veränderter F_1 -Abweicher. Mit N 601 haben wir einen F_1 -Abweicher besprochen, der sich von den Kontrollen nur durch sein verändertes Verhalten unterschied. Wir wollen nunmehr als Beispiel einer Normalisierung der F_2 den üblichen Fall herausgreifen, bei dem der zugehörige F_1 -Abweicher auch morphologisch eindeutig von der unbehandelten *Oe. Berteriana* verschieden war. So zeichnete sich die aus der Versuchsserie mit 3000r stammende Pflanze N 308 durch folgende Merkmale (im Vergleich zu den Kontrollen) aus: Fast völlig unverzweigter und schwächlicher Haupttrieb, kürzere Blätter, nur ganz geringfügige Blattrandzähnung, völliges Fehlen einer Blattwellung, deutlich verminderte Pollenfertilität. Die Selbstungs- sowie die $B \cdot II$ - und $I \cdot II$ -Kreuzungsnachkommen dieser Pflanze waren aber mit wenigen Ausnahmen völlig normal (siehe Tab. 6). Wir wollen die mit der Mutterpflanze ebenfalls nicht identischen Ausnahmen N:Da, N:Db, N:Dc zunächst aus unseren Betrachtungen ausschließen und unser Augenmerk auf den zahlenmäßigen Ausfall dieser Selbstungen und Kreuzungen richten. Dabei fällt auf, daß aus der Selbstung nur 2 und aus der Kreuzung mit $B \cdot II$ auch nur 12 völlig normale *Berteriana*-Pflanzen hervorgingen. Dagegen bestand die Nachkommenschaft der $I \cdot II$ -Kreuzung aus immerhin 50 mit den Kontrollen identischen Pflanzen. Eine normalisierte F_2 , verbunden mit einem zahlenmäßig ebenso unterschiedlichen Ausfall der Selbstungen und Kreuzungen können wir auch bei der Nachkommenschaft des F_1 -Abweichers N 253 (siehe Tab. 6) konstatieren. Hier erhielten wir aus den Selbstbestäubungen 23, aus den $B \cdot II$ -Kreuzungen 24 Normalpflanzen, während die $I \cdot II$ -Kreuzungsnachkommenschaft aus 60 *Berteriana*-Pflanzen bestand. Es hätten hier noch wesentlich mehr Pflanzen sein können, doch wurden aus einer Kreuzungsserie niemals mehr als 60 Pflanzen aufgezo-gen.

Auch die Nachkommenschaften der F_1 -Abweicher N 255, N 204, N 154, N 155, N 157, N 402 und N 302 waren in allen ihren Merkmalen wieder völlig normal (siehe Tab. 6 und 7). Einige Pflanzen dieser Selbstungs- und Kreuzungsnachkommen wurden

auch cytologisch untersucht (Nachkommen von N 255, N 155, N 157). Dabei zeigte sich, daß in jedem Fall in der Diakinese der normale 14gliedrige Chromosomenring vorhanden war. Des weiteren wurde in allen F_2 -Aufzuchten der obengenannten F_1 -Abweicher jenes zahlenmäßig so unterschiedliche Resultat festgestellt. In allen Fällen

Tabelle 6. Die normalisierten Nachkommen von F_1 -Abweichern, bei denen in der F_2 nach Selbstung und $B \cdot II$ -Kreuzung wesentlich weniger Pflanzen auftraten als nach $I \cdot II$ -Kreuzung

F ₁ -Abweicher N 308 (3000r)				
F ₂	Selbstung	(c)	2 Norm.Pfl. + N:Da(15) + N:Db	
nach	B · II-Kreuzung	(c)	12 Norm.Pfl.	
	I · II-Kreuzung	(d)	50 Norm.Pfl. + N:Dc(14 ○)	
F ₃	Selbstung	(d)	60 Norm.Pfl.	
nach	B · II-Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.	
	I · II-Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.	
F ₁ -Abweicher N 253 (2500r)				
F ₂	Selbstung	(c)	23 Norm.Pfl.	
nach	B · II-Kreuzung	(c)	24 Norm.Pfl. + N:Ga(15-)	
	I · II-Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.	
F ₁ -Abweicher N 255 (2500r)				
F ₂	Selbstung	(c)	1 Norm.Pfl.(14 ○)	
nach	B · II-Kreuzung	(b)	—	
	I · II-Kreuzung	(d)	50 Norm.Pfl.	
F ₃	Selbstung	(d)	60 Norm.Pfl.	
nach	B · II-Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.	
	I · II-Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.	
F ₁ -Abweicher N 204 (200r)				
F ₂	Selbstung	(a)	—	
nach	B · II-Kreuzung	(c)	2 Norm.Pfl. + N:Ma	
	I · II-Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.	
F ₁ -Abweicher N 155 (1500r)				
F ₂	Selbstung	(a)	—	
nach	B · II-Kreuzung	(c)	2 Norm.Pfl. (14) + N:Sa(15)	
	I · II-Kreuzung	(d)	57 Norm.Pfl.	
F ₃	Selbstung	(d)	60 Norm.Pfl.	
nach	B · II-Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.	
	I · II-Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.	
F ₁ -Abweicher N 157 (1500r)				
F ₂	Selbstung	(a)	—	
nach	B · II-Kreuzung	(c)	1 Norm.Pfl. (14 ○)	
	I · II-Kreuzung	(d)	59 Norm.Pfl. + N:Ta (14 ○)	
F ₃	Selbstung	(d)	60 Norm.Pfl.	
nach	B · II-Kreuzung	(c)	18 Norm.Pfl.	
	I · II-Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.	

bestand die Selbstungsnachkommenschaft entweder aus nur wenigen Pflanzen oder sie fiel ganz aus wie bei N 204, N 155, N 157 und N 402. Ein entsprechendes Schicksal erlitt die $B \cdot II$ -Kreuzungsaufzucht von N 255, N 204, N 155 und N 157 (siehe Tab. 6), während die $I \cdot II$ -Kreuzungsnachkommenschaft dieser F_1 -Abweicher aus zahlreichen normalen *Berteriana*-Pflanzen bestand. Ein umgekehrtes Verhältnis fanden wir in den

F_2 -Aufzuchten der F_1 -Abweicher N 402, N 302 und N 154. Hier waren die $B \cdot II$ -Kreuzungsnachkommen in großer Anzahl vorhanden. Die $l \cdot II$ -Kreuzungsaufzucht von N 402 enthielt dagegen nur eine einzige Pflanze, bei N 302 und N 154 fiel sie überhaupt aus (siehe Tab. 7).

Tabelle 7. Die normalisierten Nachkommen von F_1 -Abweichern, bei denen in der F_2 nach Selbstung und nach $l \cdot II$ -Kreuzung wesentlich weniger Pflanzen auftraten als nach $B \cdot II$ -Kreuzung

F ₁ -Abweicher N 402 (4000r)				
F ₂ nach	Selbstung	(b)	—	
	$B \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.	
	$l \cdot II$ -Kreuzung	(c)	1 Norm.Pfl.	
F ₁ -Abweicher N 302 (3000r)				
F ₂ nach	Selbstung	(c)	7 Norm.Pfl.	
	$B \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.	
	$l \cdot II$ -Kreuzung	(b)	—	
F ₁ -Abweicher N 154 (1500r)				
F ₂ nach	Selbstung	(c)	1 Norm.Pfl. + N:Ra 3 ×	
	$B \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.	
	$l \cdot II$ -Kreuzung	(b)	—	

Das Problem der Normalisierung der F_2 wollen wir einen Moment beiseite stellen und uns nur der zahlenmäßigen Uneinheitlichkeit der F_2 -Aufzuchten zuwenden. Eine Erklärung hierfür wäre folgendermaßen denkbar: Durch Röntgenbestrahlung ist auf einem Chromosom beispielsweise des Komplexes l eine Mutation induziert worden, die die Fertilität derjenigen Gonen herabsetzt, die das Genom l besitzen. Wenn wir den mutierten Komplex l mit l' bezeichnen, so hätte die F_1 -Pflanze die Konstitution $B \cdot l'$. Auf Grund der schon geschilderten Nichtentstehung der Homozygoten $B \cdot B$ und $l \cdot l$ (siehe S. 185) in der Nachkommenschaft der *Oe. Berteriana* kommt es bei Selbstung und bei Kreuzung einer solchen $B \cdot l'$ -Pflanze mit $B \cdot II$ immer nur zur Kombination des Genoms l' mit dem Genom B . Die Nachkommenschaft wird infolge des fertilitätsschwächenden Faktors des Komplexes l' immer zahlenmäßig gering sein oder ganz ausfallen. Bei der Kreuzung $B \cdot l' \times l \cdot II$ wird jedoch das Genom l' eliminiert. Die neue Genomkombination $B \cdot l$ enthält keinen fertilitätsmindernden Faktor, weshalb die Nachkommenschaft aus zahlreichen Pflanzen besteht. Wenn diese Erklärung richtig ist, dann müßten die F_3 -Aufzuchten dieselben zahlenmäßigen Unterschiede aufweisen wie die F_2 . Die Ergebnisse von F_3 -Aufzuchten der F_1 -Abweicher N 308, N 255, N 155 und N 157 zeigen aber, daß dies nicht der Fall ist. 1961 erhielten wir aus sämtlichen derartigen Selbstungen und Kreuzungen einheitlich eine zahlenmäßig reichhaltige Nachkommenschaft (siehe Tab. 6). Durch die Röntgenbestrahlung ist also keine fertilitätsmindernde Mutation induziert worden.

Die eben vorgetragenen Ergebnisse lassen 3 wesentliche Punkte erkennen. 1. Die durch Röntgenbestrahlung induzierten Merkmale der F_1 -Abweicher werden bei generativer Fortpflanzung nicht auf ihre Nachkommen übertragen. 2. Die Anzahl der morphologisch wieder normalen F_2 -Pflanzen ist je nach Kreuzung außerordentlich verschieden. In den meisten Fällen bestand die Selbstungs- und $B \cdot II$ -Kreuzungsnachkommenschaft aus nur wenigen Exemplaren, während man in den $l \cdot II$ -Kreu-

zungsaufzuchten oft optimal viele Pflanzen erhielt. In einigen Fällen war aber das zahlenmäßige Verhältnis zwischen $B \cdot II$ - und $I \cdot II$ -Kreuzungsaufzuchten gerade umgekehrt. 3. Die F_3 -Generation unterschied sich auch hinsichtlich des zahlenmäßigen Ausfalls der Selbstungen und Kreuzungen nicht mehr von den *Berteriana*-Kontrollen. Man erhält in allen Aufzuchten die optimale Anzahl von Pflanzen.

c) Die 14- und 15chromosomigen F_2 -Abweicher.

Nunmehr wollen wir uns denjenigen Pflanzen der F_2 zuwenden, die weder den normalen *Berteriana*-Kontrollen noch ihren Mutterpflanzen gleichen. Hinsichtlich der vereinzelt aufgetretenen 15chromosomigen Mutanten N:Da, N:Ga und N:Sa sei auf die Darstellung von S. 187 verwiesen, da sich hier keinerlei neue Gesichtspunkte ergeben. Es bleibt nur zu berücksichtigen, daß diejenigen Formen, bei denen infolge Nichterreichens der Blühreife keine cytologischen Untersuchungen durchgeführt wurden, vielleicht ebenfalls trisome Mutanten darstellten. Hierher gehören die F_2 -Abweicher N:Db, N:Ma und die durch einen Plastidendefekt charakterisierten Pflanzen N:Ra (siehe Tab. 6 und 7).

Bemerkenswert ist dagegen das Auftreten der 14chromosomigen F_2 -Abweicher N:Dc und N:Ta (siehe Tab. 6), die in der Diakinese einen normalen 14chromosomigen Ring besitzen. Die Pflanze N:Dc verharrte außerordentlich lange im Rosettenstadium, so daß die Blühreife erst Ende August (normal Mitte Juni) erreicht wurde. Daneben zeichnete sie sich durch eine hellere Laubfärbung aus.

Tabelle 8. Die Nachkommenschaft 14chromosomiger F_2 -Abweicher

F_2 -Abweicher N:Na (14 ○)			
F_3	Selbstung	(d)	60 Norm.Pfl.
nach	$B \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.
	$I \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.
F_2 -Abweicher N:Dc (14 ○)			
F_3	Selbstung	(c)	23 Norm.Pfl.
nach	$B \cdot II$ -Kreuzung	(c)	12 Norm.Pfl.
	$I \cdot II$ -Kreuzung	(c)	—
F_2 -Abweicher N:Ta			
F_3	Selbstung	(d)	60 Norm.Pfl.
nach	$B \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.
	$I \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.

Gegen Ende der Vegetationsperiode glich sich die Pflanze mehr und mehr den Kontrollen an. Damit entsprach ihr Verhalten dem des auf Seite 188 erwähnten F_2 -Abweichers N:Na, der sich ebenfalls im Verlauf einer Vegetationsperiode normalisierte. Eine solche Normalisierung konnte zwar bei der Pflanze N:Ta (auffallendste Merkmale: trotz intensiven Wachstums späte Umstimmung von der vegetativen zur reproduktiven Phase, Infloreszenz außerordentlich langgestreckt) nicht beobachtet werden. Doch waren die Selbstungen- sowie die $B \cdot II$ - und $I \cdot II$ -Kreuzungsnachkommen genauso wie die der Pflanzen N:Dc und N:Na (siehe Tab. 8) in ihrem Aussehen wieder absolut normal. Der recht naheliegende Verdacht, daß es sich bei den genannten F_2 -Abweichern nur um modifikativ veränderte Pflanzen handelte, kann im Falle der N:Ta und N:Na nicht eindeutig widerlegt werden. Bei N:Dc wird jedoch eine Modifikation schon durch das zahlenmäßige Resultat der Selbstungen- sowie der $B \cdot II$ - und $I \cdot II$ -Kreuzungsaufzuchten recht zweifelhaft. Aus den Selbstungen gingen nämlich nur 23, aus den $B \cdot II$ -Kreuzungen sogar nur 12 und aus den Kreuzungen mit $I \cdot II$ -Pollen überhaupt keine Nachkommen hervor (Pflanzen gehen nach Keimung zugrunde). Diese zweifellos vorhandene Fertilitäts- und Vitalitätsminderung ist insofern erstaunlich, als bei N:Dc keinerlei morphologische Anzeichen einer Pollensterilität festgestellt werden konnten. Des weiteren ergaben die cytologischen Untersuchungen an N:Dc und an ihren normalisierten Selbstungsnachkommen zwar einen 14gliedrigen Chromosomenring wie bei den Kontrollen, doch der Bindungsausfall dieses Chromosomenringes

war hier in ganz auffallender Weise wesentlich höher. Das weist darauf hin, daß bei N:Dc mehr als eine nur modifikative Änderung vorlag.

Abschließend wollen wir kurz auf den weiteren Fall einer Normalisierung hinweisen. Der F_1 -Abweicher N 303 ergab bei Selbstung nur 2 plastidendefekte Kümmerlinge, die mit ihrer Mutterpflanze nicht identisch waren und darüber hinaus schon im Keimlingsstadium zugrunde gingen (siehe Tab. 9). Die $I \cdot II$ -Kreuzungsnachkommenschaft fiel ganz aus, während wir aus den $B \cdot II$ -Kreuzungen wenigstens 19 Pflanzen erhielten. Diese 19 Pflanzen waren anfangs einheitlich von den Kontrollen zu unterscheiden. Sie waren derart schwächlich, daß mit ihrem Zugrundegehen gerechnet wurde. Doch trat sehr bald eine allmähliche Erholung ein, so daß schon Ende August kein Unterschied zur unbehandelten *Oe. Berteriana* festgestellt werden konnte. Die Chromosomenuntersuchungen ergaben ebenfalls den 14gliedrigen Chromosomenring der *Oe. Berteriana*. Auch zeigte die Folgegeneration dieser Pflanzen weder morphologisch noch hinsichtlich ihrer Anzahl irgendwelche Besonderheiten.

Tabelle 9. Die Nachkommenschaft des F_1 -Abweichers N 303

F ₁ -Abweicher N 303 (3000r)			
	Selbstung	(c)	N:Ca 2 ×
F ₂ nach	<i>B · II</i> -Kreuzung	(c)	19 N 303 b (14 ○)
	<i>I · II</i> -Kreuzung	(b)	—
	Selbstung	(d)	60 Norm.Pfl.
F ₃ nach	<i>B · II</i> -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.
	<i>I · II</i> -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.

Fassen wir auch diese Ergebnisse kurz zusammen: Neben den normalisierten Pflanzen der F_2 traten, allerdings nur vereinzelt, 14- und 15chromosomige Abweicher auf, von denen vor allem erstere unser Interesse verdienen. Auch bei ihnen ist eine Normalisierung zu beobachten, die entweder schon im Laufe der Vegetationsperiode oder nach generativer Fortpflanzung in der Folgegeneration zu beobachten ist. In einem weiteren Fall normalisierte sich eine ganze, anfangs deutlich veränderte Kreuzungsaufzucht. Es ist natürlich durchaus möglich, daß diesen Erscheinungen zufällig wirksame modifikative Ursachen zugrunde liegen. Aber zumindest bei N:Dc sind strukturelle Veränderungen wesentlich wahrscheinlicher.

4. Betrachtungen über die möglichen Ursachen der Normalisierung der F_2 -Generation

Im Rahmen unserer Untersuchungen sind wir an 2 Stellen auf die Erscheinung der Normalisierung gestoßen. Die erste betrifft das Verschwinden der durch Eizellbestrahlung induzierten Merkmale der F_1 in der F_2 und die zweite den Verlust der charakteristischen Eigenschaften einzelner F_2 -Abweicher im Verlauf der Vegetationsperiode beziehungsweise in der Folgegeneration. Im zweiten Fall wollen wir uns auf die Wiedergabe der beobachteten Tatbestände beschränken und auf eine Diskussion verzichten. Dagegen soll der regelmäßige Verlust der induzierten F_1 -Merkmale in der F_2 Gegenstand nachfolgender Betrachtungen sein.

a) Literaturbesprechung

Zunächst soll auf einige einschlägige Literaturstellen hingewiesen werden, wobei keineswegs eine Vollständigkeit der Übersicht angestrebt wird. STEIN (1922, 1926) behandelte Samen von *Antirrhinum majus* mit Radiumstrahlen und erhielt in der X_1 -

Generation eine ganze Reihe sogenannter Radiomorphosen. Der abweichende Charakter dieser Pflanzen blieb bei Stecklingsvermehrung praktisch unbegrenzt erhalten, während die generativen Nachkommen wieder normal waren. In einigen seltenen Fällen kam es aber zu vegetativen Rückschlägen zum Normaltyp. Die bei Samenbehandlung wahrscheinliche Chimärenhaftigkeit der X_1 konnte hier ausgeschlossen werden. Nach STEIN (1926, S. 66) „reicht der Begriff der Modifikation für das hartnäckige Fortbestehen der veränderten Reaktionsnorm nicht aus“. Statt dessen zieht sie den Begriff der Dauermodifikation heran und versucht, die Radiomorphosen mit Veränderungen der plasmatischen Substanz zu begründen.

Bei *Antirrhinum majus* erhielt STUBBE (1935) nach Pollenbestrahlung ebenfalls eine erhebliche Anzahl von abweichenden Pflanzen. Diese morphologischen Veränderungen der F_1 waren nicht erblich, sie werden deshalb als Modifikationen hingestellt. VON MARQUARDT und ERNST (1940) wurden zahlreiche wiederum durch Pollenbestrahlung gewonnene F_1 -Varianten von *Antirrhinum majus* cytologisch untersucht. Von diesen zeigten über 85% chromosomale Strukturveränderungen. Die Autoren vermuten, daß ein wesentlicher Teil dieser morphologischen Veränderungen von solchen Chromosomenmutationen verursacht wird.

CATCHESIDE (1935) bestrahlte Pollen der homozygoten *Oenothera blandina* und erhielt in der F_1 von insgesamt 631 Pflanzen 21 Abweicher. Diese F_1 -Abweicher waren cytologisch entweder normal oder sie besaßen translozierte Chromosomen. Die meisten von ihnen verloren ihren abweichenden Charakter in der Folgegeneration. Die Normalisierung der F_2 -Generation erklärt CATCHESIDE durch Elimination der induzierten Letalfaktoren beziehungsweise der Chromosomenveränderungen in der Meiose der F_1 . Im Falle der cytologisch veränderten F_1 -Abweicher geschieht das etwa auf folgende Weise: Auf Grund einer reziproken Translokation wird aus den ursprünglich vorhandenen Chromosomenpaaren 1.2, 1.2 und 3.4, 3.4 ein Viererring mit der Zusammensetzung 1.2, 2.3, 3.4, 4.1. Während der Meiose gehen benachbarte Chromosomen zu entgegengesetzten Zellpolen. Auf diese Weise erhalten die Gonen entweder nur die unveränderten Chromosomen 1.2 und 3.4 oder nur die translozierten Chromosomen 2.3 und 4.1. Da sämtliche Gonen mit den translozierten Chromosomen zugrunde gehen, werden somit die strahleninduzierten Veränderungen wieder ausgeschaltet.

Pollenbestrahlte Pflanzen der ebenfalls homozygoten *Oenothera Hookeri* wurden von RUDLOFF und STUBBE (1935) aufgezogen. Auch hier waren Nachkommen abweichender F_1 -Pflanzen häufig wieder normal. Es wurde angenommen, daß solche F_1 -Abweicher entweder modifikativ bedingt waren oder Chimären darstellten. MARQUARDT (1943) fand nach Pollenbestrahlung am gleichen Objekt in der Folgegeneration von F_1 -Varianten sehr häufig Pflanzen des normalen Phänotyps. Diese veränderten Pflanzen der F_1 wurden auch hier einfach als modifikative Abweicher bezeichnet.

MICKE (1958) erhielt bei *Melilotus albus* nach Samenbestrahlung zahlreiche X_1 -Varianten, die offenbar Sektorialchimären darstellten. Daneben wurden jedoch einige Pflanzen gefunden, die keine sektoriale Struktur aufwiesen. Der morphologische Charakter solcher Pflanzen blieb bei Stecklingsvermehrung erhalten. Es gelang jedoch nicht, dieselben Merkmale auf generative Nachkommen zu übertragen. Auch hier wird das Vorliegen von Chromosomenmutationen vermutet, die durch Störungen der

Meiose zur Sterilität führen, wodurch die Mutanten in der X_2 nicht mehr in Erscheinung treten. Von Interesse ist die Tatsache, daß SCHEIBE und HÜLSMANN (1958) am gleichen Objekt solche F_1 -Abweicher auch nach Einwirkung von chemischen Mutagenen gewannen. Auch diese Merkmalsänderungen gingen in der F_2 wieder verloren. Bei ihren Versuchen zur Mutationsauslösung durch Chemikalien erhielten SCHEIBE und MEYER (1962) beim Weizen allerdings keine F_1 -Abweicher.

Schließlich stieß auch RÖBBELEN (1962) bei seinen Bestrahlungsexperimenten an *Arabidopsis* auf die gleiche Erscheinung der Normalisierung. Die meisten strahleninduzierten Abweichungen in der X_1 -Generation wurden auch hier nicht auf die folgende Generation übertragen. Von diesen abweichenden Typen wurden 80 cytologisch untersucht, dabei konnten bei 14 Pflanzen chromosomale Änderungen festgestellt werden.

Diese kurze Literaturübersicht weist darauf hin, daß über die tatsächliche Ursache der F_1 -Varianten keine absolute Klarheit herrscht. Auch RÖBBELEN (1962) betont, daß die ursächlichen Mechanismen ihrer Entstehung noch weitgehend unbekannt sind. Unseres Erachtens sollte die bislang fehlende Einsicht endlich geschaffen werden. Aus diesem Grunde werden wir nun die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten für die Entstehung der F_1 -Abweichungen und ihrer Normalisierung an Hand unseres Materials überprüfen.

b) Modifikative Änderungen

Da die abweichenden Merkmale der F_1 nach Eizellbestrahlung auf die generativen Nachkommen nicht übertragen werden, liegt zweifellos die Annahme einer strahleninduzierten modifikativen Änderung nahe. Es bleibt allerdings zu bedenken, inwieweit unsere Tatbestände mit dem Begriff Modifikation zu vereinbaren sind. Unter einer Modifikation versteht man normalerweise die gesetzmäßige Reaktion des Idiotypus auf Umweltstimuli, in diesem Fall also auf Röntgenstrahlen. Nun waren die Samenanlagen eines Fruchtknotens den Bestrahlungen zumindest ziemlich gleichmäßig ausgesetzt. Es wäre deshalb zu erwarten gewesen, daß alle aus den bestrahlten Eizellen hervorgehenden Pflanzen irgendeine Strahlenwirkung erkennen lassen. Auf jeden Fall hätte man auf dem Versuchsfeld gewisse gleitende Übergänge im Sinne einer Modifikationskurve von stark veränderten Pflanzen über fast normale zu völlig normalen Pflanzen finden sollen. Hier zeigten aber nur 7,3% der F_1 -Individuen eine Strahlenwirkung, wobei diese Abweicher von den normal gebliebenen Pflanzen klar abzugrenzen waren. Man konnte also die Fälle, bei denen die Röntgenbestrahlung eine Wirkung hinterlassen hat, eindeutig von denen unterscheiden, bei denen die Pflanzen offenbar gar nicht auf die Strahlen reagiert haben.

Des weiteren müssen wir bedenken, daß die modifikatorischen Änderungen, die zu den abweichenden Typen der F_1 führten, nur in einer einzigen Zelle induziert werden konnten, nämlich in der noch unbefruchteten Eizelle ihrer Mutterpflanze. Danach muß die modifikatorische Änderung dieser einzigen Zelle genügen, um das Aussehen der aus ihr hervorgehenden Pflanze grundlegend umzugestalten. Die strahleninduzierte Änderung ist also von der Eizelle aus von Zelle zu Zelle weitergegeben worden; obwohl der Umweltreiz nicht mehr wirksam war, ist die Strahlenwirkung nicht abgeklungen. Schon STEIN wies darauf hin (siehe S. 194), daß ein solches Verhalten nicht mehr als

Modifikation, sondern viel eher als Dauermodifikation zu bezeichnen ist. Doch wird mit dem Begriff Dauermodifikation nur der Tatbestand umschrieben, aber keine Erklärung gegeben.

Bis auf die Unmöglichkeit der Übertragung von F_1 -Merkmalen auf generative Nachkommen entsprechen die hier geschilderten Verhaltensweisen viel mehr dem Charakter einer Mutation. Wir wollen deshalb die Möglichkeit prüfen, ob für die F_1 -Abweicher nicht doch strahleninduzierte strukturelle Veränderungen verantwortlich zu machen sind, die aber im Laufe der Entwicklung der F_1 in irgendeiner Weise eliminiert werden.

c) Mutative Veränderungen

Gen- oder Chromosomenmutationen und die Möglichkeit ihrer Eliminierung

Wenn die F_1 -Abweicher nach Eizellbestrahlung durch strukturelle Veränderungen des Genoms hervorgerufen werden, dann können hierfür allein dominante Genmutationen oder Chromosomenmutationen eine Rolle spielen. Von den Chromosomenmutationen haben, zumindest speziell bei *Oenothera*, vor allem die reziproken Translokationen eine Aussicht, in den nachfolgenden Zellgenerationen erhalten zu

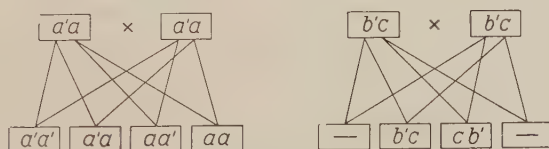


Abb. 1. Selbstungsschema eines homozygoten und eines komplexheterozygoten Abweichers. Der mit ' gekennzeichnete Komplex ist durch Eizellbestrahlung verändert worden, während der normale Komplex aus unbehandelten Pollen stammt. Im Falle der Homozygotie ist eine Normalisierung ($a \cdot a$) möglich. Die Nachkommen sind sogar einheitlich normal, wenn alle Pflanzen mit a' zugrunde gehen. Im Falle der Komplexheterozygotie ist infolge des Nichtauftretens homozygoter Pflanzen eine Eliminierung veränderter Komplexe nicht möglich. Eine Normalisierung sollte deshalb eigentlich ausgeschlossen sein

bleiben (MARQUARDT 1941). So konnte auch CATCHESIDE (1935) bei den veränderten F_1 -Typen der *Oenothera blandina* häufig Translokationen feststellen. Die Normalisierung der F_2 wird dabei durch Elimination der translozierten Chromosomen erklärt, wie wir das bereits auf Seite 195 dargestellt haben. Die *Oenothera blandina* ist jedoch eine homozygote Pflanze. Bei *Oe. Berteriana* ist eine solche Elimination auf Grund der Komplexheterozygotie nicht möglich (siehe Abb. 1), zumindest nicht unter Beibehaltung des von uns in der F_2 nachgewiesenen 14gliedrigen Chromosomenringes. Translokationen als Ursache der F_1 -Abweicher und die Elimination der translozierten Chromosomen in der Meiose der F_1 als Ursache für die Normalisierung der F_2 kann in unserem Fall ausgeschlossen werden.

Mit dieser Aussage wird andererseits das Vorkommen von Translokationen in keiner Weise bestritten. Wir selbst haben sogar darauf hingewiesen (siehe S. 188), daß bei den vielen F_1 -Abweichern, die keine Selbstungsnachkommen hervorbringen konnten, offenbar translozierte Chromosomen vorhanden waren. Der durch Trans-

lokationen geschädigte Komplex war nicht mehr in der Lage, lebensfähige Gonen zu bilden. Auf Grund der Komplexheterozygotie bedingt aber der Ausfall eines Genomkomplexes das Fehlen einer Selbstungsnachkommenschaft. Strahleninduzierte Translokationen können also durchaus die Ursache sein für die Unfähigkeit der im Abschnitt 3 besprochenen F_1 -Typen, lebensfähige Nachkommen zu bilden (siehe S. 189).

Dagegen wagen wir zu bezweifeln, daß solche auffallenden morphologischen Abänderungen, wie sie die F_1 -Abweicher repräsentieren, überhaupt von Translokationen ausgehen können. Durch Translokation wird ja nur eine Lokalisationsveränderung von Genen erreicht, womit die Möglichkeit eines Positionseffektes geboten ist. Unsere Erfahrungen bei sicher nachgewiesenen Translokationen sprechen dagegen, daß ein Positionseffekt von so entscheidender Wirkung sein kann. Bei den Nachkommen der F_1 -Pflanze N 601 sind wir zum Beispiel auf eine Translokation gestoßen, die sich überhaupt nicht als Positionseffekt bemerkbar macht.

Erhebliche morphologische Abweichungen können aber wohl von Deletionen ausgehen. Deshalb müssen Chromosomenstückverluste als eventuelle Ursachen der F_1 -Abweicher ernsthaft in Erwägung gezogen werden. Deletionen dürften im haploiden Zustand meist letal wirken, wodurch der Ausfall eines Chromosomenkomplexes und somit das Fehlen der Selbstungs- und einer Kreuzungsnachkommenschaft verständlich würde. Wenn eine Deletion beispielsweise den Komplex *B* betroffen hätte, dann dürften aus der Selbstung und aus der Kreuzung mit *I · II* keine Pflanzen hervorgehen, wie das tatsächlich bei den im Abschnitt 3 (siehe S. 189) besprochenen F_1 -Abweichern eingetreten ist. Bei den hier im Abschnitt 4 erwähnten F_1 -Pflanzen registrierten wir statt totalen Ausfalls eine zahlenmäßig geringe und normale Nachkommenschaft. Dies könnte nun als Folge eines crossing-over erklärt werden, bei dem der Chromosomenabschnitt mit jener Deletion auf den antagonistischen Komplex verlagert worden ist. Diese Verlagerung ist allerdings nur möglich, wenn die Deletion auf einem der beiden euchromatischen Chromosomenendabschnitte stattgefunden hat, denn der heterochromatische Mittelabschnitt ist bei *Oenothera* bekanntlich austauschgeschützt. Auf diese Weise wäre eine Eliminierung der für die F_1 -Abweichungen verantwortlichen Deletionen vorstellbar. Diese an und für sich sehr naheliegende Erklärung verträgt sich allerdings nicht mit der Normalisierung der F_1 -Pflanze N 601, bei der alle F_2 -Aufzuchten zahlenmäßig optimal ausgefallen waren. Eine Eliminierung durch crossing-over kann zumindest hier nicht in Betracht kommen. Sollte unseren F_1 -Abweichern die gleiche Erscheinung zugrunde liegen wie STEINS Radiomorphosen von *Antirrhinum*, so kann jener Erklärungsversuch aus einem weiteren Grunde keine Gültigkeit haben. Denn bei *Antirrhinum* wurden, wenn auch sehr selten, spontane vegetative Rückschläge zur normalen Ausgangsform beobachtet, wie das nach generativer Fortpflanzung auch dort regelmäßig der Fall war. Solche Rückschläge wurden bei *Oenothera* bisher nicht festgestellt, doch sind wir erst dabei, unsere Abweicher über längere Zeit rein vegetativ weiter zu züchten.

Wir wagen es nicht, die Deletionen als Ursache der F_1 -Veränderungen auszuschließen, wollen uns aber dennoch nach anderen Erklärungsmöglichkeiten umsehen. Grundsätzlich könnten natürlich auch dominante Genmutationen in Frage kommen. Eine Eliminierung wäre dann wiederum durch crossing-over denkbar. Doch halten wir diese Möglichkeit aus folgenden Gründen für absolut unwahrscheinlich: Der

weitaus größte Teil aller F_1 -Abweicher müßte dann von dominanten Genmutationen hervorgerufen werden. Durch Röntgenbestrahlung werden jedoch bei *Oenothera* in erster Linie chromosomale Strukturveränderungen ausgelöst und relativ wenige Genmutationen (CATCHESIDE 1937, MARQUARDT 1938a). Des weiteren ist normalerweise die Zahl rezessiver Genmutationen wesentlich höher als die der dominanten. Im allgemeinen beträgt das Verhältnis 10:1 zugunsten der rezessiven Mutationen (MARQUARDT 1957). Wenn man jedoch die F_1 -Abweicher auf dominante Mutationen zurückführen wollte, dann müßten gerade diese Mutationen wesentlich zahlreicher sein als die rezessiven (vergleiche aber CATCHESIDE 1937). Darüber hinaus wäre man noch zu der wiederum unwahrscheinlichen Annahme gezwungen, daß praktisch alle dominanten Genmutationen Letalmutationen darstellten, denn wir fanden in unseren F_2 -Aufzuchten nur eine einzige 14chromosomige Mutante.

Chimärennatur der F_1

Die induzierten Merkmale der X_1 nach Samenbestrahlung wurden ebenfalls nie identisch auf die Folgegeneration übertragen (ARNOLD 1962). Dies Verhalten führten wir einfach auf die nachgewiesene Chimärennatur der X_1 -Generation zurück. Dagegen sollte eine Pflanze, die aus einer einzigen bestrahlten Zelle hervorgeht, eine einheitliche Konstitution besitzen. Neuerdings haben aber WEILING und GOTTSCHALK (1961) darauf hingewiesen, daß Chimärenhaftigkeit auch in einem solchen Falle eintreten kann, und zwar dann, wenn der Vorgang einer Mutation nur auf einen Chromatid eines Chromosoms beschränkt bleibt oder wenn es im Verlauf der Ontogenese in einzelnen Zellen zu Rückmutationen kommt. Aus einem F_1 -Abweicher, der aus unveränderten und mutierten Zellen zusammengesetzt ist, können natürlich ohne weiteres normale Nachkommen hervorgehen. Unseres Erachtens ist es aber unmöglich, mit einer Theorie von der Möglichkeit solcher F_1 -Chimären unsere Ergebnisse erklären zu wollen. Denn alle in den vorherigen Abschnitten angeführten Gegenargumente behalten auch hier ihre Gültigkeit. Es kommt hinzu, daß Chimärenhaftigkeit von F_1 -Pflanzen auf keinen Fall so regelmäßig eintreten kann. Wir dürfen sogar in umgekehrter Weise schließen, daß die Chimärennatur der X_1 nach Samenbestrahlung nicht allein dafür verantwortlich gemacht werden kann, daß die X_2 ebenfalls niemals mit der X_1 identisch und in den meisten Fällen wieder normal war. Es dürfte dabei auch das hier diskutierte Phänomen eine Rolle spielen.

Rückmutationen

Unterstellen wir einmal die von uns bezweifelte Möglichkeit, daß der von Translokationen hervorgerufene Positionseffekt die Ursache der F_1 -Abweicher ist. Dann könnten die Normalisierungen der F_2 eventuell mit Rücktranslokationen erklärt werden. Da Rücktranslokationen zweifellos nur selten zu erwarten sind, wäre damit auch gleichzeitig die geringe Anzahl der normalisierten Selbstungsnachkommen beziehungsweise ihr gänzlichliches Fehlen verständlich. Die Nachkommenschaft der F_1 -Form N 255 bestand nach Selbstung aus einer einzigen normalen *Berteriana*-Pflanze, während wir nach Kreuzung mit *B · II* überhaupt keine Nachkommen erhielten (siehe Tab. 6). Dieses Resultat läßt sich ohne Schwierigkeit mit der Annahme interpretieren, daß die einzige aus der Selbstung stammende Normalpflanze ihre Ent-

stehung einer Rückmutation innerhalb des Komplexes *I* verdankt. All die anderen *I*-Gonen besaßen die nicht-rücktranslozierten Chromosomen, weshalb sie keine lebensfähigen Nachkommen bilden konnten. Schwieriger wird die Anwendbarkeit dieser Erklärung aber bereits bei der Folgegeneration des F_1 -Abweichers N 253. Hier wurden nach Selbstung immerhin 23 und nach einer *B · II*-Kreuzung 24 normale *Berteriana*-Pflanzen gezählt (siehe Tab. 6). Das sind aber bereits 2,5 bis 3% eines gewöhnlichen Samenansatzes (bezogen auf die jeweils 3 durchgeführten Bestäubungen), also eine recht unwahrscheinliche Rücktranslokationsrate. Die Unmöglichkeit einer solchen Erklärung beweisen aber unsere Beobachtungen am F_1 -Abweicher N 601 (siehe S. 189). Dieser fiel durch seinen außerordentlich frühzeitigen Schoß- und Blühtermin auf, des weiteren besaß er translozierte Chromosomen. Die Folgegeneration zeigte hinsichtlich ihrer Entwicklung ein wieder völlig normales Verhalten, obwohl die translozierten Chromosomen nach wie vor vorhanden waren. Die Normalisierung kann also nicht auf Rücktranslokationen zurückgeführt werden.

Auch Rückmutationen dominanter Genmutationen können als Ursache der Normalisierung ohne weiteres ausgeschlossen werden. Denn die dominanten Genmutationen als auch die Rückmutationen sind beide erfahrungsgemäß viel zu selten, als daß wir sie ernsthaft in Erwägung ziehen könnten. LAMPRECHT (1957) stellte bei *Pisum* zwar eine regelmäßige Rückmutation gewisser Gene fest. Es handelt sich hier aber um offenbar genominduzierte Rückmutationen, die wir unmöglich bei allen unseren F_1 -Abweichern annehmen können.

Vorübergehende Wirkung eines Positionseffektes

Die eben geschilderten Verhältnisse des F_1 -Abweichers N 601 und seiner Folgegeneration weisen auf die theoretisch denkbare Möglichkeit hin, daß nach Eizellbestrahlung die Wirkung des durch eine Translokation hervorgerufenen Positionseffektes auf die F_1 beschränkt bleibt. Durch die plötzliche Lokalisationsveränderung von Genen würde das genetische Gefüge eines Chromosoms gestört. Diese Störung wäre die Ursache der morphologischen Veränderungen; sie hielt jedoch nur so lange an, bis sich die Vorgänge zwischen den Genen auf die neue, wieder stabile Situation eingespielt haben. Aus diesen Gründen wäre die F_2 -Generation regelmäßig wieder normal. Aber auch einem solchen Erklärungsversuch können wir unseres Erachtens keine erhöhte Bedeutung beimessen. Denn trotz umfangreicher Untersuchungen über Ausmaß und Art des Positionseffektes (siehe bei LEWIS 1950) ist ein ähnliches Phänomen bisher noch nicht beschrieben worden.

Veränderungen des Plasmas

Da wir bei unseren Mutationsversuchen die Eizellen bestrahlt haben, liegt die Möglichkeit nahe, daß durch die Behandlung Veränderungen im Cytoplasma induziert worden sind. Dabei könnten einmal genetisch nicht wirksame plasmatische Strukturen betroffen sein, womit die Möglichkeit einer Modifikation gegeben ist. Die Frage der strahleninduzierten Modifikationen wurde aber bereits auf Seite 196 erörtert. Zum anderen können durch Bestrahlung auch genetische Plasmaeinheiten verändert werden. Mutierte plasmatische Erbträger können aber durchaus die Ursache der so auffallenden morphologischen F_1 -Abänderungen sein. Auch die Normalisierung der F_2

wäre vorstellbar, und zwar auf folgende Weise: Durch Bestrahlung kann zweifellos nur ein Teil der plasmatischen Erbträger zu Mutationen veranlaßt werden. Diese mutierten Plasmoneinheiten sind aber hinsichtlich ihrer Teilungs- beziehungsweise Vermehrungsgeschwindigkeit den unveränderten Erbträgern unterlegen (siehe ARNOLD 1963). Ihre Zahl verringert sich deshalb von Zellteilung zu Zellteilung, so daß schließlich das Plasma der Fortpflanzungszellen entweder gar keine mutierten Erbinheiten besitzt oder eine nur so geringe Anzahl, daß eine Manifestation nicht möglich ist. Allerdings sollte man unter solchen Voraussetzungen Normalisierungsvorgänge im Verlauf der Vegetationsperiode beobachten können. Dies wurde jedoch niemals an F_1 -Abweichern nach Eizellbestrahlung beobachtet, sondern nur an einigen F_2 -Abweichern (siehe S. 193). Wir möchten jedoch diese Erklärungsmöglichkeit aus anderen Gründen ablehnen. Nach Pollenbestrahlung sollten solche F_1 -Formen deshalb nicht oder nur selten auftreten, weil der Plasmaanteil der männlichen Spermazelle derartig gering ist, daß ihm nach der Vereinigung mit der plasmareichen Eizelle keine wesentliche Bedeutung zukommen kann. Aber STUBBE (1935), CATCHESIDE (1935) und andere (siehe S. 195) weisen auf eine relativ große Zahl solcher Abweicher in ihren F_1 -Aufzuchten nach Pollenbestrahlung hin, und RÖBBELEN (1962) erhält sie praktisch nur nach Pollenbestrahlung. Des weiteren ist zu bedenken, daß wir durch Elimination mutierter Plasmoneinheiten zwar eine Normalisierung der F_2 erklären können, jedoch nicht jenen eigenartigen, zahlenmäßig so ungleichsinnigen Ausfall der Selbstungen und Kreuzungen.

d) Ergebnis der Diskussion

Unseres Erachtens sind nun sämtliche Möglichkeiten besprochen, die F_1 -Abweichungen auf Mutationen und die Normalisierung der F_2 auf Eliminierung dieser Mutationen zurückzuführen. Mit Ausnahme des Vorhandenseins von Deletionen konnten alle Möglichkeiten absolut sicher ausgeschlossen werden. Aber auch mit der Annahme von Chromosomenstückverlusten wurden nicht alle Erscheinungen völlig widerspruchslös erklärt. So kann sie weder die Normalisierung des F_1 -Abweichers N 601 noch die spontanen vegetativen Rückschläge von STEINS Radiomorphosen verständlich machen. Für diese beiden Ausnahmen müssen deshalb andere Erklärungsmöglichkeiten gesucht werden. Zunächst glauben wir, daß die durch Samenbestrahlung erzielten Radiomorphosen von *Antirrhinum* auch mutativ bedingt waren. Die nach Samenbestrahlung recht häufige Chimärenhaftigkeit konnte von STEIN zwar im allgemeinen ausgeschlossen werden, doch erscheint es uns wahrscheinlich, daß sie in den sowieso außerordentlich selten vorkommenden Fällen vegetativer Rückschläge dennoch vorlagen. Hinsichtlich der von uns beobachteten Normalisierung der Pflanze N 601 ist zu bedenken, daß sie sich ja nur durch eine allerdings recht auffällige Entwicklungsbeschleunigung auszeichnete. Man könnte sich eine solche Beschleunigung als strahleninduzierten Stimulationseffekt vorstellen. Eine solche Wirkung ist nicht unbekannt. So konnte SEUFERT (noch unveröffentlicht) eine wenn auch begrenzte Weiterentwicklung unbefruchteter Samenanlagen durch Gamma-Bestrahlung fördern. Da N 601 die einzige überlebende Pflanze aus den Bestrahlungsversuchen mit 6000r war, läßt sich eine solche Annahme im Moment nicht bestätigen.

Das eindeutige Ergebnis der recht ausführlichen Diskussion lautet: Die hier be-

sprochenen F_1 -Abweicher können nur durch Deletionen verursacht worden sein. Diese Deletionen waren jedoch mikroskopisch nicht nachweisbar. Und so glauben wir sagen zu können, daß die strahleninduzierten F_1 -Abweicher wohl grundsätzlich von chromosomalen Strukturveränderungen verursacht werden, auch dann, wenn cytologische Untersuchungen keine chromosomalen Veränderungen ergeben. Diese Chromosomenmutationen werden offenbar während der haploiden Phase eliminiert, so daß die Selbstungsnachkommenschaft entweder wieder normal ist oder häufig ganz ausfällt, wie das auf Grund der Komplexheterozygotie bei *Oenothera* der Fall ist.

5. Das Auftreten heteroploider Mutanten

a) Das Vorkommen triploider Pflanzen

Bisher besprachen wir jene Fälle, bei denen die Nachkommenschaft der F_1 -Abweicher entweder ganz ausgefallen war (siehe S. 187) oder in ihrem Aussehen wieder den Kontrollpflanzen entsprach (siehe S. 189). Nunmehr wollen wir kurz diejenigen F_1 -Abweicher behandeln, deren Nachkommen-

Tabelle 10. Triploide Pflanzen als Nachkommen von F_1 -Abweichern

F_1 -Abweicher N 309 (3000r)			
	Selbstung	(c)	N:E (21)
F_2	$B \cdot II$ -Kreuzung	(c)	15 Norm.Pfl.
nach	$l \cdot II$ -Kreuzung	(b)	—
F_1 -Abweicher N 206 (2000r)			
	Selbstung	(c)	N:O (21)
F_2	$B \cdot II$ -Kreuzung	(d)	58 Norm.Pfl. + N:Ob + N:Oc (15-)
nach	$l \cdot II$ -Kreuzung	(c)	N:Oa (27 oder 28)
	Selbstung	(a)	—
F_3	$B \cdot II$ -Kreuzung	(a)	—
nach	$l \cdot II$ -Kreuzung	(a)	—
F_1 -Abweicher N 153 (1500r)			
	Selbstung	(c)	N:Q (21) $20 \times$ + N:Qa ($8 \circ + 6 \circ$)
F_2	$B \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.
nach	$l \cdot II$ -Kreuzung	(c)	N:Qa
	Selbstung	(a)	—
F_3	$B \cdot II$ -Kreuzung	(c)	1 Norm.Pfl. + F_3 -Abw. $4 \times$
nach	$l \cdot II$ -Kreuzung	(b)	—
	Selbstung	(c)	N:Qa ($8 \circ + 6 \circ$) $2 \times$
F_3	$B \cdot II$ -Kreuzung	(c)	35 Norm.Pfl. ($14 \circ$)
nach	$l \cdot II$ -Kreuzung	(c)	N:Qa
F_1 -Abweicher N 257 (2500r)			
	Selbstung	(c)	N:K (21) $23 \times$ + N:Ka (21)
F_2	$B \cdot II$ -Kreuzung	(a)	—
nach	$l \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.
	Selbstung	(a)	—
F_3	$B \cdot II$ -Kreuzung	(c)	—
nach	$l \cdot II$ -Kreuzung	(b)	1 Norm.Pfl. ($14 \circ$) + F_3 -Abw. (15)

schaft eindeutig von der normalen *Oe. Berteriana* unterschieden war. So ergaben die Selbstungen der F_1 -Formen N 309, N 206, N 153 und N 257 Pflanzen, die gegenüber den Kontrollen stark veränderte Merkmale aufwiesen (siehe Tab. 10). Doch bestand zwischen diesen F_2 -Pflanzen (N:E, N:O, N:Q

und N:K) und ihren Mutterpflanzen ebenfalls keine Identität. Die cytologischen Untersuchungen ergaben, daß es sich bei den F_2 -Pflanzen um 21chromosomige, also um triploide Typen handelte. Die Kreuzungen der F_1 -Pflanzen N 309, N 206 und N 153 mit Pollen der halbheterogamen $B \cdot II$ ergaben fast durchweg Normalpflanzen, während bei N 257 die Normalpflanzen aus der Kreuzung mit $I \cdot II$ entstanden. Daneben traten noch weitere, in erster Linie 14- oder 15chromosomige Formen auf (siehe Tab. 10). Leider sind die hier genannten F_1 -Pflanzen cytologisch nicht untersucht worden. Doch kann man mit Sicherheit annehmen, daß diese nicht triploid waren. Dagegen spricht einmal die fehlende Identität zwischen F_1 - und F_2 -Generation, zum anderen zeigen die Mißerfolge der F_3 -Aufzuchten (siehe Tab. 10), daß 21chromosomige Pflanzen weitgehend steril sind und auf keinen Fall konstant bleiben. Die Entstehung dieser triploiden Pflanzen in der F_2 sowie das Auftreten einer normalen Nachkommenschaft in jeweils einer der beiden Kreuzungen ist nicht ohne weiteres verständlich. Die Voraussetzung einer sinnvollen Diskussion wäre jedoch die Kenntnis der chromosomalen Konstitution jener genannten F_1 -Abweicher. Da diese nicht bekannt ist, wollen wir uns mit der Darstellung unserer Beobachtungen begnügen.

b) Das Vorkommen trisomer Pflanzen

Während zwischen den 21chromosomigen F_2 -Mutanten und ihren Mutterpflanzen keine Ähnlichkeit bestand, sind die Selbstungsnachkommen des F_1 -Abweichers N 208 mit diesem absolut identisch. Auch die Pflanzen aus der Kreuzung $N 208 \times I \cdot II$ glichen ihren Mutterpflanzen. Aus der $B \cdot II$ -Kreuzung gingen dagegen nur normale *Berteriana*-Pflanzen hervor (siehe Tab. 11). Die cytologischen Untersuchungen an Pflanzen der F_2 -Generation ergaben 15 Chromosomen, die sich in der Diakinese im Idealfall zu einer 15gliedrigen Kette beziehungsweise zu einer 13er Kette + 1 Chromosomenpaar anordnen. Der F_1 -Abweicher N 208 war also eine monomorph trisome Mutante (RENNER 1949) und besaß die genetische Konstitution $B' \cdot I$. Nach Selbstung und nach Kreuzung mit der halbheterogamen $I \cdot II$ bleibt die Mutante N 208 deshalb konstant, weil hierbei der disome Komplex B' nicht eliminiert werden kann ($B' \cdot I \times I \rightarrow B' \cdot I$), im Gegensatz zur Kreuzung mit $B \cdot II$ ($B' \cdot I \times B \rightarrow B \cdot I$). In dem vorliegenden Fall einer monomorphen Trisomie kann der 8chromosomige Komplex B' nicht wie bei den dimorphen Trisomen aus 7 B -Chromosomen und einem additiv hinzugekommenen B - oder I -Chromosom bestehen. Der disome Komplex besitzt hier höchstens 6 B -Chromosomen und dazu 2 I -Chromosomen, wobei diese die beiden Chromosomenenden des verlorengegangenen B -Chromosoms ersetzen (CATCHESIDE 1936, EMERSON 1936). So könnte beispielsweise das B -Chromosom 3(B2)9 gegen die I -Chromosomen 11(I1)3 und 9(I2)10 ausgetauscht werden (Endenbezeichnung siehe HAUSTEIN 1952 und SCHWEMMLE 1952). Die Voraussetzung eines solchen Chromosomenaustausches ist aber allein das Vorkommen eines doppelten non-disjunction im Verlauf der Meiose. Durch Bestrahlung einer bereits haploiden Eizelle kann ein solcher Chromosomenaustausch nicht erzielt werden. Wir können uns wohl vorstellen, daß durch Röntgenstrahlen die Entstehung dimorph trisomer Pflanzen induziert werden kann, indem bei einem strahlungsgeschädigten Chromosom ein mitotisches Nichttrennen vorkommt. Dagegen ist die Entstehung monomorph trisomer Mutanten auf gleiche Weise einfach unmöglich. Es ist deshalb durchaus denkbar, daß die Mutante N 208 spontan entstanden ist, also auch ohne Röntgenbestrahlung aufgetreten wäre. Des weiteren besteht die Möglichkeit einer sehr starken Verzögerung der Samenanlagen-Entwicklung, wodurch die Bestrahlung ausnahmsweise im Moment der Reduktionsteilung erfolgt ist. Das Nichttrennen von Chromosomen gehört ja wohl zu den Erscheinungen des Primäreffektes nach Röntgenbestrahlung (MARQUARDT 1937, 1938b und c).

Ein Blick auf die Tabelle 11 zeigt, daß in den Selbstungs- und Kreuzungsnachkommenschaften der Mutante N 208 noch weitere Typen auftraten (N:Pa bis N:Pg), die zum allergrößten Teil ebenfalls 15 Chromosomen besaßen. Das gehäufte Auftreten weiterer trisomer Formen in der Folgegeneration bereits 15chromosomiger Pflanzen überrascht nicht, denn da wir bei diesen in der Diakinese mehr offene Ketten statt geschlossener Ringe vorfinden, wird die Wanderung benachbarter Chromosomen zum gleichen Pol wesentlich erleichtert (ARNOLD 1955). Unter den F_2 -Abweichern findet sich aber auch die 14chromosomige Mutante N:Pd, die in der Diakinese einen

14gliedrigen Chromosomenring bildet. Im Vergleich zum 14er Ring der Kontrollpflanzen beobachtet man hier einen auffallend höheren Bindungsausfall. Morphologisch zeichnet sich die Pflanze durch einen im Rosettenstadium plötzlich auftretenden Plastidendefekt aus, wobei die Blätter eine fast völlig weiße Farbe annehmen. Später erfolgt eine allmähliche Ergrünung, die jedoch die Entwicklungsverzögerung

Tabelle 11. Die Nachkommenschaft des trisomen F_1 -Abweichers N 208

F_1 -Abweicher N 208 (2000r)			
	Selbstung	(c)	49 N 208 (15-) + N:Pa (15-) + N:Pb
F_2 nach	$B \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl. + N:Pc (15-) + N:Pd (14 $\circ$) + N:Pe (15-)
	$I \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 N 208 + N:Pf (15) + N:Pg
F_1	Selbstung	(c)	60 N:Pd (14 $\circ$)
von N:Pd	$B \cdot II$ -Kreuzung	(c)	60 N:Pd
nach	$I \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60 Norm.Pfl.
	(von N:Pd)		

nicht mehr ausgleichen kann. Die Pflanze N:Pd erreicht deshalb die Blühreife Anfang Oktober oder gar erst im folgenden Frühjahr. Wir stoßen hier auf das schon von SCHÖTZ (1958, 1959) beschriebene Phänomen periodischer Störungen zwischen Genom und Plastom. In solchen Fällen beginnt die Entwicklung immer mit einer ersten grünen Phase, dann folgt die Störungs- oder Ausbleichungsphase, die schließlich wieder von einer zweiten grünen Phase abgelöst wird. Wie die Kreuzungsergebnisse zeigen (siehe Tab. 11), besitzt die Mutante N:Pd die genetische Konstitution $B \cdot I$. Der Plastidendefekt geht also vom Komplex I aus. Die Pflanze N:Pd entstand aber aus der Kreuzung N 208 ($B' \cdot I$) $\times$ $B \cdot II$; der I -Komplex der Mutterpflanze war normal! Die Entstehung der Mutante N:Pd beruht also auf einer Mutation des Komplexes I innerhalb der Mutterpflanze N 208. Diese Mutation (Translokation oder dominante Genmutation) kann selbstverständlich nicht durch Röntgenbestrahlung induziert worden sein. Andererseits sind spontane Mutationen bei *Oe. Berteriana* außerordentlich selten. Es sind seit 1922, dem Beginn wissenschaftlicher Untersuchungen an *Oe. Berteriana*, an diploiden Mutanten eigentlich nur „rinnig“, „schwefelgelb“ (SCHWEMMLE 1938) und „chlorina“ (HAUSTEIN 1956) bekannt geworden. Das Auftreten der Mutante N:Pd in der Nachkommenschaft einer trisomen Pflanze erscheint uns viel eher als eine Bestätigung der Auffassung, wonach die Mutationsrate durch Trisomie erheblich ansteigen kann. Für die Auslösung von Mutationen sind eben nicht nur äußere, sondern auch innere, im Genotyp der Organismen begründete Faktoren verantwortlich (ARNOLD 1962). In diesem Sinne ist vielleicht der in der Diakinese der ebenfalls trisomen Pflanze N:Pe beobachtete 4er Ring zu verstehen, denn auch diese Mutante hat als Normalkonfiguration eine 15gliedrige Chromosomenkette (siehe Tab. 11).

6. Das Auftreten einer diploiden Mutante

Der F_1 -Abweicher N 105 war ebenfalls mit seinen Selbstungsnachkommen absolut identisch. Auch diese Mutante fiel vor allem durch eine Ausbleichungsphase auf, die etwa mit der Bildung der ersten Folgeblätter zusammenfällt. Dieses Störungsstadium war weniger ausgeprägt als bei der Pflanze

N: Pd (siehe S. 204) und war auch wesentlich kürzer. Die Ergebnisse der F_2 - und F_3 -Aufzuchten zeigen, daß die Pflanze N 105 die genetische Konstitution $B \cdot l'$ besitzt (siehe Tab. 12). Die cytologischen Untersuchungen an Pflanzen der F_2 -Generation ergaben 14 Chromosomen, die sich in der Diakinese

Tabelle 12. Die Nachkommenschaft des diploiden F_1 -Abweichers N 105

F_1 -Abweicher N 105 (1000r)				
F_2	Selbstung	(d)	60	N 105 (14 $\bar{O}$)
und				
F_3	$B \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60	N 105
nach	$l \cdot II$ -Kreuzung	(d)	60	Norm. Pfl.

ohne wesentliche Bindungsausfälle zu einem 14gliedrigen Ring vereinigen. Es handelt sich um die einzige 14chromosomige Mutante, die im Anschluß an die Eizellbestrahlung aufgetreten ist. Dabei muß die Entscheidung, ob hier eine dominante Genmutation oder Translokation vorliegt, weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

IV. Zusammenfassung der wesentlichen Ergebnisse

1. Empfängnisbereite Eizellen der *Oe. Berteriana* wurden mit Röntgenstrahlen von unterschiedlicher Dosis behandelt. Die entsprechenden Blüten sind mit unbestrahlten $B \cdot l$ -Pollen bestäubt worden. Im Sinne unseres Kreuzungsschemas zur Entdeckung außerkaryotischer Mutanten wurden die in der F_1 auftauchenden Abweicher geselbstet und mit den beiden halbheterogamen $B \cdot II$ und $l \cdot II$ gekreuzt. In derselben Weise wurde auch mit der F_2 -Generation verfahren. Extrachromosomale Mutanten konnten nicht nachgewiesen werden.

2. Die Mehrzahl aller F_1 -Abweicher war nicht imstande, eine lebensfähige Selbstungsnachkommenschaft zu bilden. Die Kreuzungsergebnisse zeigen, daß diejenigen Gonen regelmäßig zugrunde gehen, die den offenbar strahlengeschädigten Chromosomenkomplex enthielten.

3. In vielen Fällen waren die Selbstungs- und Kreuzungsnachkommenschaften eindeutiger F_1 -Abweicher wieder normal! Dabei ergab sich in der Regel eine auffallende zahlenmäßige Uneinheitlichkeit der verschiedenen F_2 -Aufzuchten in dem Sinn, daß man aus der Selbstung und aus einer der beiden Kreuzungsserien (zum Beispiel mit $B \cdot II$) recht wenige Pflanzen erhielt, während die andere Kreuzung (zum Beispiel mit $l \cdot II$) viele Pflanzen hervorbrachte. In den F_3 -Aufzuchten war dieser zahlenmäßige Unterschied nicht mehr festzustellen.

4. Die möglichen Ursachen dieser Erscheinung wurden ausführlich diskutiert. Als einzige Erklärung bleibt die Annahme von strahleninduzierten Deletionen. Im haploiden Zustand wirken sie letal, weshalb alle Gonen zugrunde gehen, deren Chromosomenkomplexe von Deletionen betroffen worden sind. In den Fällen, wo diese Komplexe dennoch vereinzelt in der Nachkommenschaft erscheinen, ist der Chromosomenabschnitt mit jener Deletion durch crossing-over auf den antagonistischen Komplex verlagert worden. Eine solche Verlagerung ist aber nur möglich, wenn die Deletion auf einem euchromatischen Chromosomenendabschnitt eingetreten ist. Offenbar sind solche strahleninduzierten chromosomalen Strukturveränderungen ganz allgemein die

Ursache für solche F_1 -Abweichungen, die nicht auf die Folgegeneration übertragen werden.

5. Des weiteren wurden heteroploide Mutanten und eine normal 14chromosomige Mutante festgestellt. In diesem Zusammenhang ergaben sich Hinweise für die an anderer Stelle entwickelte Annahme, daß die Mutationsrate in trisomen Pflanzen wesentlich erhöht sein kann, beziehungsweise daß für die Auslösung von Mutationen oft innere, im Genotyp der Pflanzen begründete Faktoren verantwortlich sind.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft möchte ich für ihre Unterstützung danken.

Schriftenverzeichnis

- ARNOLD, C. G., 1955, Genetische und zytologische Untersuchungen an trisomen Mutanten der *Oenothera Berteriana*. Zschr. indukt. Abstammungs- u. Vererb.-lehre 86: 622-662.
- 1958, Untersuchungen zur Pollenfertilität trisomer *Oenotheren*. Zschr. Vererbungslehre 89: 161-169.
- 1962, Untersuchungen an Röntgenmutanten der *Oenothera Berteriana*. I. Über gehäufte, durch Trisomie induzierte Translokationen. Zschr. Vererbungslehre 93: 417-434.
- 1963, Betrachtungen über die Möglichkeit zur Erzeugung von Plasmonmutanten. Zschr. Bot. 51 (im Druck).
- ARNOLD, C. G., und H. BINA, 1957, Über 15chromosomige Mutanten der *Oenothera odorata*. Flora 144: 537-561.
- BUCHNER, E., 1956, Genetische und zytologische Untersuchungen an trisomen Mutanten der *Oenothera odorata*. I. Flora 143: 543-574.
- CATCHESIDE, D. G., 1935, X-ray treatment of *Oenothera* chromosomes. Genetica ('s-Gravenhage) 17: 313-341.
- 1936, Origin, nature and breeding behaviour of *Oenothera Lamarckiana* trisomics. J. Genet. 33: 1-23.
- 1937, Recessive mutations induced in *Oenothera blanda* by X-rays. Genetica ('s-Gravenhage) 19: 134-142.
- DITTMANN, CH., 1956, Genetische und zytologische Untersuchungen an trisomen Mutanten der *Oenothera odorata*. II. Flora 143: 575-602.
- EMERSON, ST., 1936, The trisomic derivatives of *Oenothera Lamarckiana*. Genetics 21: 200-224.
- HAUSTEIN, E., 1952, Die Endenbezeichnung einiger *Oenotheren* aus dem Subgenus *Raimannia*. Zschr. indukt. Abstammungs- u. Vererb.-lehre 84: 417-453.
- 1956a, Zur Cytologie einiger aus der *Oenothera odorata* abgeleiteter Trisomen. Flora 143: 385-394.
- 1956b, Die Mutante *chlorina* der *Oenothera Berteriana*. Ber. dtsh. bot. Ges. 69: 143-148.
- LAMPRECHT, H., 1957, Röntgeninduzierte spezifische Mutationen bei *Pisum* in ihrer Abhängigkeit von der genotypischen Konstitution. Agri Hort. Genet. 15: 169-193.
- LEWIS, E. B., 1950, The phenomenon of position effect. Adv. Genet. 3: 73-115.
- MARQUARDT, H., 1937, Die Röntgenpathologie der Mitose. Zschr. Bot. 31: 572-593.
- 1938a, Die cytologischen Grundvorgänge der Röntgenwirkung auf die Chromosomen und ihre Bedeutung für die experimentelle Mutationsforschung. Ber. dtsh. bot. Ges. 56: 101-113.
- 1938b, Die Röntgenpathologie der Mitose I und II. 1. Der Primäreffekt weicher Röntgenstrahlen auf die Mitose von *Scilla campanula*. Zschr. Bot. 32: 401-429.
- 1938c, Die Röntgenpathologie der Mitose I. und II. 2. Der Primär- und Sekundäreffekt der Röntgenstrahlen auf die haploide Mitose von *Bellevallia romana*. Zschr. Bot. 32: 429-462.
- 1941, Über Bau, Häufigkeit und Auswirkung der spontanen Translokationen. Flora 135: 239-302.
- 1943/44, Über eine röntgeninduzierte Mutation mit abweichendem Erbverhalten bei *Oenothera Hookeri*. Flora 137: 152-165.
- 1957, Die Wirkung ionisierender Strahlen auf die Erbkonstitution. I. Umschau 4: 105-108.
- MARQUARDT, H., und H. ERNST, 1940, Zytogenetische Röntgenversuche an reifenden Pollen von *Antirrhinum majus*. I. Zschr. Bot. 35: 191-223.

- MICKE, A., 1958, Mutationszüchtung beim weißen Steinklee (*Melilotus albus*) mit Hilfe von Röntgenstrahlen. Zschr. Pflanzenzüchtung 39: 419–437.
- RENNER, O., 1949, Die 15-chromosomigen Mutanten der *Oenothera Lamarckiana* und ihrer Verwandten. Zschr. indukt. Abstammungs- u. Vererb.-lehre 83: 1–25.
- RÖBBELEN, G., 1962, Über Unterschiede in den genetischen Folgen einer Röntgenbestrahlung verschiedenartiger Pflanzenzellen. Untersuchungen an *Arabidopsis Thaliana* (L.) Heynh. Zschr. Vererbungslehre 93: 127–153.
- RUDLOFF, C. F., und H. STUBBE, 1935, Mutationsversuche mit *Oenothera Hookeri*. Flora 129: 347 bis 362.
- SCHEIBE, A., und G. HÜLSMANN, 1958, Mutationszüchtung durch Chemikalien beim Steinklee (*Melilotus albus*). Zschr. Pflanzenzüchtung 39: 293–324.
- SCHEIBE, A., und H. MEYER, 1962, Mutationsauslösung durch Chemikalien bei Weizen. I. Die Anschnittmethode und erste Ergebnisse. Zschr. Pflanzenzüchtung 47: 181–192.
- SCHÖTZ, F., 1958, Periodische Ausbleichungserscheinungen des Laubes bei *Oenothera*. Planta (Berlin) 52: 351–392.
- 1959, Periodische Veränderungen im Zusammenwirken von Zellkern und Plastiden bei *Oenothera*. Photogr. u. Fortschr. 8: 65–72.
- SCHWEMMLE, J., 1952, Selektive Befruchtung als Erklärung unerwarteter Kreuzungsergebnisse. Biol. Zbl. 71: 353–384.
- 1956, Trisome Mutanten der *Oenothera odorata*. Flora 143: 356–384.
- SCHWEMMLE, J., u. Mitarbeiter, 1938, Genetische und zytologische Untersuchungen an Eu-Oenotheren. Zschr. indukt. Abstammungs- u. Vererb.-lehre 75: 358–800.
- SEUFERT, R., noch unveröff., Die Strahlenempfindlichkeit verschiedener Entwicklungsstadien der tetraploiden *Oenothera Berteriana*.
- STEIN, E., 1922, Über den Einfluß von Radiumbestrahlung auf *Antirrhinum*. Zschr. indukt. Abstammungs- u. Vererb.-lehre 29: 1–15.
- 1926, Untersuchungen über die Radiomorphosen von *Antirrhinum*. Zschr. indukt. Abstammungs- u. Vererb.-lehre 43: 1–81.
- STUBBE, H., 1935, Über den Einfluß artfremden Plasmas auf die Konstanz der Gene. Zschr. indukt. Abstammungs- u. Vererb.-lehre 70: 161–169.
- WEILING, F., und W. GOTTSCHALK, 1961, Die genetische Konstitution der X_1 -Pflanzen nach Röntgenbestrahlung ruhender Samen. Biol. Zbl. 80: 579–612.

Anschrift des Verfassers: Dr. C. G. ARNOLD, Botanisches Institut der Universität Erlangen–Nürnberg, Erlangen, Schloßgarten 4.

Lebenslauf

Am 1. 11. 1928 wurde ich, Eduard Carl-Gerold Arnold als Sohn des Holzgroßhändlers Eduard Arnold und seiner Frau Martha, geb. Gerold in Chemnitz geboren. Ab Ostern 1935 besuchte ich die Grundschule Kappeler-Schule-Knaben in Chemnitz. Nach bestandener Aufnahmeprüfung trat ich 1940 in das ehemalige Chemnitzer Reformrealgymnasium über. Durch Ausbombardierung und andere Kriegsereignisse wurde die schulische Ausbildung unterbrochen. Die Familie wurde nach Rudelsdorf/Sudetenland verschlagen. Nach Kriegsende ließen wir uns in Crimmitschau/Sachsen nieder, wo ich 1948 an der dortigen Oberschule das Reifezeugnis mit der Gesamtnote „gut“ erhielt. Wegen Inhaftierung meines Vaters durch die sowjetischen Besatzungsbehörden mußte ich nach Beendigung der Schulzeit einige Zeit im väterlichen Geschäft tätig sein. Nach Abwanderung aus der Sowjetzone studierte ich an der Universität Erlangen Naturwissenschaften mit dem Hauptfach Biologie. Im Verlauf meines Studiums spezialisierte ich mich auf Vererbungslehre und erhielt von Herrn Prof. Dr. Schwemmler eine Dissertationsarbeit mit dem Titel „Genetische und cytologische Untersuchungen an trisomen Mutanten der *Oenothera lamarckiana*“. Im November 1954 promovierte ich zum Dr. phil. nat. Ich erhielt sowohl für die schriftliche Arbeit als auch in der mündlichen Prüfung die Note „magna cum laude“. Vom 1. 1. 1955 bis zum 30. 4. des gleichen Jahres war ich wissenschaftlicher Mitarbeiter von Herrn Prof. Dr. Schwemmler. Am 1. 5. 1955 wurde ich Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle. Am 1. 11. 1955 erhielt ich die Ernennung zum wissenschaftlichen Assistenten am Botanischen Institut. Auf wissenschaftlichem Gebiet wandte ich mich entwicklungsphysiologischen und genetischen Problemen zu, die speziell an Arten der Gattung *Oenothera* bearbeitet wurden. Meine wissenschaftlichen Arbeiten werden seit dem 1. 2. 1959 von der Deutschen Forschungsgemeinschaft in finanzieller Hinsicht unterstützt. Seit dem 14. 8. 1961 werden sie von der Deutschen Forschungsgemeinschaft im Rahmen des Schwerpunktprogrammes Genetik gefördert.

